

Série 1. FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON N° 824.

ÉTUDE SUR
L'HÉRÉDITÉ DE LA TUBERCULOSE

QUELLE PART REVIENT A L'HÉRÉDITÉ
ET A LA CONTAGION DANS L'ÉTIOLOGIE DE CETTE MALADIE ?

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 25 juillet 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul REMLINGER

Né à Bertrange (Alsace-Lorraine), le 29 décembre 1871.

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE.



LYON
IMPRIMERIE L. BOURGEON

7, rue des Marronniers.

—
1893

ÉTUDE SUR
L'HÉRÉDITÉ DE LA TUBERCULOSE

QUELLE PART REVIENT A L'HÉRÉDITÉ
ET A LA CONTAGION DANS L'ÉTIOLOGIE DE CETTE MALADIE ?

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 25 juillet 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul REMLINGER

Né à Bertrange (Alsace-Lorraine), le 29 décembre 1871.

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE.



LYON
IMPRIMERIE L. BOURGEON

7, rue des Marronniers.

—
1893

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{ MM. LÉPINE.
	BONDET.
Cliniques chirurgicales.	{ OLLIER.
	PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique.	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales	PIERRET.
Physique médicale.	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique.	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Zoologie et Anatomie comparée.	LORTET.
Anatomie.	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie	MORAT.
Pathologie interne.	TEISSIER.
Pathologie externe.	BERNE.
Pathologie et Thérapeutique générales.	MAYET.
Anatomie pathologique.	TRIPPIER.
Médecine opératoire	X.
Médecine expérimentale et comparée.	ARLOING.
Médecine légale.	LACASSAGNE.
Hygiène	ROLLET.
Thérapeutique	SOULIER.
Pharmacie	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.	M. LARÖYENNE.
---	---------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.	MM. PERRET, agrégé.
Accouchements	POLLOSSON, —
Botanique	BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. GANGOLPHE.	MM. RODET.
BEAUVISAGE.	JABOULAY.	ROLLET (ÉTIENNE).
CONDAMIN.	LANNOIS.	ROQUE.
COURMONT.	LINOSSIER.	ROUX.
DEROIDE.	PERRET.	VIALLETON.
DEVIC.	POLLOSSON.	WEILL.
DIDELOT.	ROCHET.	BOUVEAULT, Chargé des fonctions d'agrégé.

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. MAYET, *Président*; M. PIERRET, *Assesseur*; MM. LANNOIS et COURMONT, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MA SŒUR

ET A MON BEAU-FRÈRE

Monsieur RENÉ BELLANGER

Docteur en Droit

Notaire à Fontainebleau

A MON FRÈRE

A MON ONCLE

Monsieur ALFRED REMLINGER

Trésorier du Sénat

Officier de la Légion d'Honneur

ET A MA TANTE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552603_0049

A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

A MONSIEUR LE MÉDECIN INSPECTEUR MAILLOT

Ancien Président du Conseil de Santé des Armées

Commandeur de la Légion d'Honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur MAYET

Chevalier de la Légion d'Honneur

PRÉFACE.

L'idée première de ce modeste travail remonte au début même de nos études médicales. Quelques jours après notre entrée à l'École du Service de Santé Militaire, un spectacle navrant nous frappa péniblement dans le service de médecine auquel nous étions attaché à l'Hôpital Desgenettes. Un de ces grands et vigoureux cuirassiers, dont l'imposante stature semble défier la mort, était emporté en cinq jours par une granulie à forme suffocante. Quelques lits plus loin, pâle, émacié, languissant, un petit fantassin se consumait à petit feu pour ainsi dire, miné par une Tuberculose à évolution lente qui devait, lui aussi, le conduire au tombeau. Ce terrifiant spectacle de la mort, que nous voyions pour la première fois, nous impressionna vivement. Et nous pensâmes dès lors à étudier spécialement, un jour, cette Tuberculose redoutable qui fait si tristement des victimes parmi les soldats.

Plus tard, quand le moment fut venu de faire choix d'un sujet de thèse, nous avons pensé à une « Étude sur la Tuberculose dans l'Armée ». Notre intention

était de rechercher la pathogénie de la Tuberculose dans les milieux militaires, de décrire ce que sa symptomatologie, sa marche y revêtent d'un peu particulier. Surtout, nous désirions étudier la prophylaxie de la Tuberculose dans l'armée par des perfectionnements à apporter au recrutement et son traitement par le grand air dans des hôpitaux spéciaux. Mais on nous a fait remarquer quelle difficulté il y avait pour nous à aborder un sujet aussi vaste. Puis à notre âge n'était-il pas téméraire de parler de réformes ? Et quelle autorité avions-nous pour demander la création de sanatorium ? Nous nous sommes rendu pleinement à la grande justesse de ces observations.

Au cours des recherches que nous avons commencées, l'hérédité de la Tuberculose nous avait plusieurs fois étonné par l'incertitude qui régnait sur sa nature, par la diversité des opinions émises sur sa fréquence, par la subordination où beaucoup la tenaient vis-à-vis de la contagion. Aussi, bien que traitées maintes et maintes fois déjà, ces questions présentaient bien peu l'attrait de la nouveauté, nous avons accepté facilement de consacrer notre thèse à nous faire sur elles une opinion personnelle et à tâcher de les élucider un peu. Nous avons abordé notre sujet sans idée préconçue, sans parti pris d'aucune sorte. La contagion de la Tuberculose nous a paru bientôt au-dessus de toute contestation. Mais nous n'avons pas tardé non plus à croire fermement, d'une part, à l'influence très fréquente de l'hérédité, de l'autre à la transmission des parents aux enfants

dans un grand nombre de cas, non d'une simple prédisposition, mais du germe tuberculeux lui-même... . Une sorte de prosélytisme nous a bientôt gagné et nous nous sommes surpris défendant ces idées, avec un vif désir de les faire partager..... Cependant, pour ce qui est de l'hérédité du germe, on nous reprochera avec raison d'émettre plus d'hypothèses que nous n'apporterons de faits; on nous reprochera de ne point fournir à l'appui de nos assertions d'expériences ni de recherches personnelles, mais de faire appel, pour compléter notre œuvre, à la bonne volonté de plus zélés ou de plus habiles..... Et nous ne savons trop si nous entraînerons les convictions..... La difficulté du sujet, le peu de temps dont nous disposions pour le traiter ne nous ont pas permis, en effet, de fournir un travail complet. Mais c'est déjà une première chose que d'attirer l'attention sur des recherches à faire et nous espérons que notre appel sera entendu. Les arguments que nous apportons à restreindre l'importance de la contagion nous semblent plus suggestifs. Nous attirons particulièrement sur les dernières pages de notre Thèse l'attention des partisans exclusifs de la contagion et nous nous tenons à leur disposition.

Et maintenant ce nous est un devoir très doux de remercier ceux qui, au cours de nos études médicales, nous ont plus particulièrement porté de l'intérêt. Tout d'abord, que nos camarades de promotion reçoivent nos plus vifs remerciements pour l'amitié qu'ils nous ont toujours témoignée et, nous ne craignons pas de le dire, pour l'indulgence dont ils ont souvent fait

preuve à notre égard. Pendant nos trois années d'École, M. le Médecin Major Lemoine a été pour nous, tout spécialement bon et bienveillant. Il a guidé nos premiers pas dans l'étude difficile de la Médecine. Il a bien voulu mettre à notre disposition pour notre Thèse de nombreuses observations recueillies dans son service. Plus tard, il a revu notre manuscrit. Qu'il nous permette de lui témoigner ici toute notre reconnaissance et de lui parler un peu aussi de notre affection. M. le Médecin Principal de 1^{re} classe Kelsch, l'éminent Directeur de l'École du Service de Santé militaire et M. le Médecin Major de 1^{re} classe Catrin, Professeur agrégé au Val-de-Grâce, nous ont honoré de leurs conseils pour la rédaction de notre Thèse. Qu'ils reçoivent l'expression de notre vive gratitude.

Nous n'aurions garde de ne pas confondre dans une même reconnaissance nos Maîtres de la Faculté de Médecine de Lyon et nos chefs militaires. Et ce nous est un devoir particulièrement agréable de remercier hautement M. le Professeur Mayet qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre Thèse, et MM. les Professeurs Lépine et Poncet, chez qui nous avons fait notre stage hospitalier. C'est avec la plus grande assiduité et l'intérêt le plus profond que nous avons suivi leur enseignement clinique. Nous serons toujours heureux et fier de pouvoir nous dire leur élève.

Enfin, au moment où nous allons franchir la première étape de notre carrière médicale militaire, notre regard se porte vers cet éminent ami de notre famille

qui a sauvé la vie à tant de soldats français et fourni au corps de santé une des gloires dont il est le plus fier. Nous croyons ne pouvoir mieux remercier l'illustre Médecin Inspecteur Maillot de l'intérêt qu'il veut bien nous porter qu'en lui promettant de suivre toujours, du plus près que nous pourrons, l'exemple qu'au cours de quarante-cinq années de services, il n'a cessé de donner aux médecins militaires du travail, de l'abnégation et du dévouement.

INTRODUCTION.

Le 5 décembre 1865, M. le Médecin Inspecteur Villemin annonçait à l'Académie de Médecine que la Tuberculose était une maladie « virulente, contagieuse, inoculable ». 9 lapins inoculés par lui avec de la matière tuberculeuse prise dans une caverne ramollie ou avec des fragments de tubercules avaient en effet présenté des tubercules dans les poumons, le foie, la rate, les capsules surrénales... etc. Le 30 novembre 1866, il annonçait dans une nouvelle communication que sur 12 lapins inoculés semblablement, 11 avaient présenté des tubercules. Une commission de l'Académie reconnut l'authenticité de ces expériences. Klebs et Valentin (1), Cohnheim et Fränkel (2), Bollinger (3), Chauveau (4), Toussaint (5),

(1) Klebs et Valentin. Virchow's Archiv, 1868.

(2) Cohnheim et Fränkel. Virchow's Archiv, 1869.

(3) Bollinger. Arch. für Exp. Pathol. und Pharmac; 1873. Correspondance-Blatt f. Sweitzer Aertze, 1874. Deutsch Zeitschrift für praktisch medicin. Leipzig, 1876.

(4) Chauveau. Comptes-Rendus de l'Ac. des Sciences, 1868. Congrès pour l'avancement des sciences, Lyon, 1873, Lille 1874.

(5) Toussaint. C. R. Acad. des Sciences, 1880.

Tappeiner et Weichselbaum (1), Dieulafoy et Krishaber (2), les répétèrent et les varièrent à l'infini. Enfin, le 10 avril 1882, Robert Koch présentait à la société de Physiologie de Berlin son mémoire sur le bacille de la Tuberculose. C'était la confirmation éclatante des découvertes de l'illustre professeur du Val-de-Grâce; la condamnation absolue des attaques dont elles avaient été l'objet au nom de la clinique (Béhier, Bouillaud, Chauffard, Pidoux, Piorry)... (3) et de l'anatomie pathologique (Lebert et Wyss (4), Metzquer (5), Hering (6), Waldenburg (7), Wilson-Fox (8), Simon et Sanderson (9), Clarke (10), etc...)

(1) Tappeiner et Weichselbaum. Tappeiner Virchow's archiv, 1878, 1880.

(2) Dieulafoy et Krishaber. Bull. de l'Académie de Méd. 18 juillet 1882. — Archives de Physiol., mars 1883.

(3) Béhier, Bouillaud, Chauffard, Piorry, Pidoux. Bulletin de l'Ac. de Médecine, 1867, 68.

(4) Lebert et Wyss. Virchow's Archiv, 1867.

(5) Metzquer. Bull. Acad. de Méd. 21 novembre 1876, 8 mai 1877, 16 nov. 1878. Preuves expérimentales de la non spécificité et de la non inoculabilité de la phtisie. Paris, 1874.

(6) Hering. Hist. und Exp. studien für Tuberculose. Berlin, 1873.

(7) Waldenburg. Berlin. Klin. Wochenschrift, nos 51 et 52. 1867.

(8) Wilson-Fox. British Medical Journal, 1868. Lancet, 1868.

(9) Simon et Sanderson. British Medical Journal, 1868.

(10) Clarke. Inoculability of Tuberculose. Med. times and gaz. 1867.

Il fut évident dès lors que deux facteurs devaient entrer en ligne dans l'étiologie de la Tuberculose, l'hérédité et la contagion. Nous nous proposons d'étudier l'un et l'autre de ces deux facteurs. Nous rechercherons ensuite quelle part revient à chacun d'eux dans l'étiologie générale de la maladie.



PREMIÈRE PARTIE.

DE L'HÉRÉDITÉ DE LA TUBERCULOSE.

DE L'HÉRÉDITÉ DE LA TUBERCULOSE

L'hérédité de la Tuberculose se comprend de deux manières. Pour les uns, le sujet hérite du principe infectieux. Pour les autres, il n'hérite que du terrain favorable à l'éclosion de ce principe. Naît-on tuberculeux ou tuberculisable? (Peter). Les parents transmettent-ils aux enfants la phtisie en expectative ou en nature? (Bouchard). Doit-on comparer le tuberculeux héréditaire à un fils à qui le père a légué sa fortune en espèces? ou à un fils qui a simplement hérité du crédit de son père, ce qui lui permettra de faire fortune ultérieurement? (Landouzy). C'est ce que nous allons rechercher.

CHAPITRE PREMIER.

DE L'HÉRÉDITÉ DE LA TUBERCULOSE PAR TRANSMISSION D'UN PRINCIPE INFECTIEUX (Bacille).

Nous devons considérer trois cas :

- 1^{er} Cas : La mère est tuberculeuse ; le père est sain.
- 2^e Cas : Le père est tuberculeux ; la mère est saine.
- 3^e Cas : Le père et la mère sont tuberculeux.

PARAGRAPHE PREMIER.

La mère est tuberculeuse ; le père est sain.

Ce cas est très important à considérer car l'hérédité tuberculeuse se transmet bien plus souvent de la mère aux enfants que du père aux enfants. Dans les 213 observations qui ont fait l'objet du très remarquable

rapport de M. le Médecin Inspecteur Vallin (1) à la Société médicale des Hôpitaux, il en est 38 où la tuberculose pulmonaire est mentionnée chez les enfants :

Dans 23 cas, la mère était malade avant la conception.

Dans 5 cas, elle l'était devenue à la suite de sa grossesse, le père étant lui-même phtisique.

Dans 10 cas seulement, la mère était restée indemne, le père seul étant phtisique.

Leudet (2) a rencontré dans 82 familles l'hérédité directe de la Tuberculose.

L'hérédité directe de la mère aux enfants existait dans 57 familles.

L'hérédité directe du père aux enfants existait dans 21 familles.

L'hérédité directe de la mère et du père ensemble existait dans 4 familles.

La fréquence de la Tuberculose d'origine purement maternelle étant établie, nous devons nous demander si la transmission directe d'un principe infectieux peut être un de ses facteurs.

Deux voies s'offrent naturellement au bacille de Koch pour passer de la mère au fœtus : la voie ovulaire et la voie placentaire. Nous allons envisager ces deux voies tour à tour.

(1) Vallin. Société médicale des Hôpitaux, 25 février 1886.

(2) Leudet. Bulletin de l'Académie de méd., 14 avril 1885 et Revue d'hygiène, 1886.

*1^o Passage du bacille de Koch de la mère au fœtus par voie
ovulaire.*

L'ovule peut-il se détacher du terrain maternel, porteur d'une graine tuberculeuse qui germera à échéance plus ou moins lointaine et aboutira à l'une des formes de la Tuberculose? Telle est la question qui se pose, difficile à résoudre dans l'état actuel de la science, mais bien digne d'être résolue. Sans vouloir pousser trop loin cette analogie, ne pourrait-il pas se passer chez la femme tuberculeuse quelque chose de comparable à ce qui se voit chez le papillon corpusculeux? L'hérédité parasitaire a été, on le sait, abordée pour la première fois et d'une façon décisive par M. Pasteur (1), dans ses admirables travaux sur les maladies des vers à soie. Pourquoi, se demande l'illustre savant, des papillons corpusculeux donnent-ils dans certains cas des œufs corpusculeux? « On sait que la chrysalide met de 15 à 20 jours à se transformer en papillon. En étudiant l'époque d'apparition des corpuscules dans les chrysalides, je ne tardai pas à reconnaître qu'elle est extrêmement variable. Tantôt les corpuscules se montrent dans les chrysalides jeunes dès les premiers jours de leur formation. Tantôt ils n'apparaissent que tout à la fin de la vie de la chrysalide alors qu'elle va se transformer en papillon. Toutes les fois que les corpuscules auront apparû déjà dans

(1) Pasteur. Maladies des vers à soie, tome I. La Pébrine, pages 70 et passim.

les chrysalides jeunes, les œufs des papillons correspondant seront corpusculeux. Au contraire, ils le sont peu ou pas du tout si les corpuscules ne se montrent que dans la chrysalide très âgée ou le papillon. On sait en effet que le contenu de la chrysalide est comme un nouvel œuf pour la formation de tous les liquides et tissus du papillon. Lorsqu'en même temps que se développent ces tissus, les corpuscules commencent déjà à se multiplier, on comprend que quelques uns de ceux-ci puissent prendre naissance dans les matières de l'oviducte servant à la formation des œufs et se trouvent par conséquent dans l'intérieur de ceux-ci quand ils sont pondus. Mais si les corpuscules n'apparaissent en nombre plus ou moins grand dans le corps de la chrysalide que postérieurement à la formation de ces œufs, ces derniers ne peuvent contenir le petit organisme. » Et M. Pasteur ajoute — analogie saisissante entre la Tuberculose et la pébrine — « Une circonstance qui tend à confirmer cette explication de la cause de l'existence des corpuscules dans les œufs se trouve dans la prépondérance considérable des femelles sur les mâles pour la propagation des corpuscules. » Que les choses se passent chez la femme tuberculeuse d'une manière comparable, c'est en somme une hypothèse plausible. Nous savons que le bacille de Koch circule dans le sang et dans la lymphe. Pourquoi ce bacille ne pourrait-il pas pénétrer dans l'ovule avant la fécondation ? On ne l'a pas signalé depuis que Baumgarten a trouvé dans l'ovule d'une apine un de ces bacilles. Mais combien sont rares les

recherches qui ont été faites à ce sujet ! Et seraient-elles plus nombreuses, prévaudraient-elles contre ce seul fait positif ? A ceux qui disent avec Firket (1) qu'un ovule bacillisé n'arrivera à produire qu'un monstre, ne peut-on objecter qu'un œuf corpusculaire donne naissance à un papillon, tout comme un œuf sain ? Ne peut-on pas leur opposer ces expériences où Maffucci (2) inocule divers microbes dans des œufs de poule et voit non seulement les poussins éclore, mais encore l'infection ne se déclarer qu'assez longtemps après l'éclosion. Le choléra des poules n'offre-t-il pas, ainsi que les recherches de Straus (3) l'ont démontré, des exemples certains d'infection ovulaire ? Et les conditions de dissémination de tous les microbes ne sont-elles pas les mêmes ! Il serait à désirer que des expériences fussent entreprises pour démontrer la valeur de cette hypothèse de la transmission par voie ovulaire des maladies infectieuses en général et de la Tuberculose en particulier. Un puissant intérêt scientifique et pratique s'attache à cette question effleurée seulement. Dans une première série de recherches, il faudrait, s'inspirant des belles expériences de Landouzy et Hipp. Martin (4) sur la virulence des spermatozoïdes, introduire dans le péritoine des cobayes, des ovules de fe-

(1) Firket. Revue de médecine, 1887.

(2) Maffucci, cité par Roger in article « Tuberculose » du Traité de médecine : Charcot-Bouchard.

(3) Straus, cité par Aroing in Leçons sur la Tuberculose. Lyon, 1892, page 141.

(4) Landouzy et Hipp. Martin. Revue de médecine, 1883.

melles tuberculeuses et voir si la Tuberculose s'en suivrait. Nous ne croyons pas qu'une telle expérience ait jamais été pratiquée. Si elle donnait un résultat positif, la question aurait déjà fait un grand pas. Il resterait alors à féconder avec du sperme d'animaux sains, des ovules qu'on aurait lieu de supposer virulents et à observer ce qui se passerait. Mais ces expériences extrêmement complexes et délicates ne peuvent être menées à bonne fin que par quelques privilégiés. Ce qui serait à la portée d'un plus grand nombre et n'a pas encore été entrepris, croyons-nous, ce serait de rechercher la présence de bacilles de Koch dans des embryons prématurément expulsés par des femmes tuberculeuses. Si cette présence était constatée, particulièrement chez des femmes dont les maris sont sains ou sur des embryons de femelles tuberculeuses préalablement accouplées à des animaux sains (l'expulsion de l'embryon pourrait être ici obtenue artificiellement), ce serait un grand argument en faveur de l'hypothèse que nous émettons. Dans l'état actuel de nos connaissances, nous sommes obligé de conclure que si rien ne prouve l'impossibilité de la transmission héréditaire de la Tuberculose par voie ovulaire, ce mode de transmission n'en est pas moins une hypothèse indémontrée, et nous unissons notre voix à celle de M. Landouzy (1) pour appeler sur cette importante question l'attention de tous les chercheurs et de tous les expérimentateurs.

(1) Landouzy. Loco citato.

*2° Passage du bacille de Koch de la mère au fœtus par voie
placentaire.*

Le placenta, est-il besoin de le dire, n'est pas cette barrière infranchissable, ce filtre idéal que les anciens croyaient, et les bacilles, partant les maladies passent facilement de la mère au fœtus par voie placentaire. La transmission du charbon fut l'objet des premières recherches sur ce sujet. En 1882, au cours de leurs belles recherches sur le charbon symptomatique, Arloing, Cornevin et Thomas (1) établirent que la bactérie du charbon symptomatique traverse le placenta et envahit le fœtus. Strauss et Chamberland (2) démontrèrent peu de temps après le passage de la mère au fœtus du microbe du choléra des poules chez des lapins et du vibrion septique chez des

(1) Arloing, Cornevin et Thomas. Sur l'état virulent du fœtus chez la brebis morte de charbon symptom. C. R. de l'Académie des sciences, 1882.

(2) Strauss et Chamberland. Recherches expérimentales sur la transmission des maladies virulentes aiguës de la mère au fœtus. (C. R. de la Société de Biologie, 4 nov. 1882.) Voyez aussi Strauss. Rôle des microbes pathogènes dans la transmission héréditaire des maladies infectieuses, un remarquable article in Bulletin Médical, 1887, auquel nous empruntons une partie des citations qui suivent.

cobayes. Lœfler a retrouvé le microbe de la morve aiguë, Krœner celui de la septicémie aiguë chez des fœtus de mères mortes de ces maladies. En 1879, Spitz (de Breslau), en 1880, Albrecht (de Saint-Pétersbourg) ont constaté la présence de la spirille caractéristique du typhus récurrent dans les organes de fœtus de femmes mortes de ces maladies. En 1886, chez le fœtus d'une femme morte de fièvre typhoïde, Neuhauss a signalé la présence du bacille d'Eberth. Chantemesse et Vidal (1) ont maintes fois observé le même fait. Le pneumocoque, d'après M. Netter (2), franchirait le placenta avec la plus grande facilité; il a pu retrouver des pneumocoques dans le poumon du fœtus d'une femme morte de pneumonie.... Enfin, on observe en clinique des faits de transmission intra-utérine et congénitale de fièvre typhoïde, de fièvre intermittente, de rougeole, de scarlatine, de variole.... Nous n'invoquerons pas le témoignage de la syphilis dont la nature parasitaire est encore à démontrer, puis M. Hutinel (3) reproche aux partisans de l'hérédité de la Tuberculose de raisonner trop par comparaison avec la syphilis.

Il résulte de cette longue énumération que le placenta laisse passer les agents pathogènes de la presque totalité des maladies infectieuses et que le fœtus peut

(1) Chantemesse et Vidal. Archives de Physiologie du 1^{er} avril 1887.

(2) Netter. Comptes Rendus de la Société de Biologie, 9 mars 1889.

(3) Hutinel. Semaine médicale, 1889.

être contaminé in utero par ce procédé. En est-il de même pour la Tuberculose ? Oui certes. La contagion du fœtus se fait par voie vasculaire (veine ombilicale) et le bacille de Koch n'a été trouvé dans le sang que rarement. Mais cette objection doit tomber devant les nombreux faits cliniques et expérimentaux que nous allons exposer.

1° Faits cliniques (Médecine humaine).

On s'accorde généralement pour faire remonter à M. Charrin (1) le premier cas de Tuberculose congénitale. Non que ce soit le premier en date. Nous pourrions en citer un certain nombre d'autres (2) et un notamment de M. Peter qui lui sont antérieurs, et, du reste, M. Charrin lui-même fait remarquer que s'il publie ce cas « c'est moins pour ajouter une observation à celles si nombreuses déjà de Tuberculose congénitale que pour présenter un cas type de ce genre de lésions ». Mais ce cas de M. Charrin est le premier où l'examen sinon encore microbiologique du moins histologique

(1) Charrin, Lyon Médical, 1873, vol. XIV.

(2) Voyez Straicovici. « La Tuberculose congénitale. » Thèse de Paris, 1893, page 43.

ait été fait avec un soin et une compétence tels que l'on puisse affirmer que les lésions observées se rapportaient à n'en pas douter à une Tuberculose congénitale.

Nous résumons ici la remarquable observation de M. Charrin, publiée in extenso dans le *Lyon Médical*.

Sophie Drivier, 29 ans, mariée à un homme sain, sans antécédents morbides, et paraissant devenue tuberculeuse au 4^e mois de la grossesse, accouche à la Maternité, le 27 mars 1873, vers le milieu du 7^e mois de sa grossesse, d'une petite fille très faible pesant 1200 grammes. Le développement énorme du ventre de cette enfant, son facies cachectique, l'émaciation de la mère, font porter le diagnostic de tuberculose des ganglions mésentériques, d'autant plus que par le palper on constate la fluctuation et quelques nodosités profondes. Elle meurt le 30 mars. A l'autopsie, l'ouverture de la cavité péritonéale donne issue à une notable quantité de liquide jaune citron, limpide, sans flocons fibrineux. Sur le grand épiploon, on voit le long des vaisseaux, de nombreuses granulations miliaires. Sur les anses intestinales, on aperçoit de distance en distance quelques granulations dont le siège anatomique paraît être le tissu de la séreuse. Les ganglions mésentériques hypertrophiés sont presque tous caséeux. La rate est farcie de tubercules, tant à sa surface que dans son épaisseur. Même confluence des lésions sur le foie ; on dirait un semis de grains de semoule tant sous la capsule que dans l'épaisseur du parenchyme. Dans le hile du rein gauche, 2 petites granulations très nettes sur une des branches de l'artère rénale. Les capsules surrénales offrent toutes deux quelques tubercules miliaires grisâtres, saillants sur une coupe parallèle à la direction de l'organe. Dans la cavité thoracique, les lésions sont moins avancées. La poussée tuberculeuse est en effet très discrète sur les poumons ; on n'y trouve qu'un nombre peu considérable de granulations grises.

La plèvre ne contient pas de liquide; son feuillet viscéral participe à l'altération du poumon; son feuillet pariétal est au contraire tout à fait sain. On trouve toute une chaîne de ganglions caséeux, étendue de la base du thorax à la région sus-hyoïdienne. Les plus volumineux, les plus altérés, sont les ganglions bronchiques; plusieurs adhèrent entre eux et ne constituent qu'une seule masse caséeuse. Les autres organes sont demeurés indemnes. Le placenta n'a pu être examiné. Sept jours après l'accouchement, quatre jours après la mort de sa fille, Sophie Drivier mourrait elle-même et à l'autopsie, on constatait des lésions de tuberculose, surtout thoracique, mais aussi hépatique, splénique, rénale, etc..

En 1882, Berti (1), publia dans le *Bulletin des Sciences Médicales de Bologne*, deux autres cas de tuberculose congénitale.

La première observation a trait à une petite fille née avant terme d'une mère phthisique, le 24 mars 1882. L'enfant, très faible, pesant 2 460 grammes, entre le 29 à la Maternité de Bologne. Elle meurt le 2 avril. L'autopsie pratiquée le lendemain révèle un poumon atelectasié par endroits. On trouve deux cavernes à la partie postérieure du lobe inférieur droit; l'une est volumineuse; l'autre a des dimensions plus restreintes; toutes deux sont pleines de matières caséeuses. L'examen histologique des parois de ces cavernes montre qu'il s'agit bien de lésions tuberculeuses. L'examen de la plèvre, au voisinage des cavernes, y dénote un début d'infiltration tuberculeuse. Les ganglions bronchiques, et quelques ganglions du médiastin sont augmentés de volume. Les uns sont uniformément indurés; les autres jaunâtres au centre et ramollis.

(1) Berti. Bollettino delle Scienze Mediche di Bologna, 1882, page 29.

Remarquons qu'il n'est point fait mention de l'état des organes abdominaux. Il semble qu'à cette autopsie, la cavité abdominale n'ait même pas été ouverte. Nous aurons plus tard d'importantes remarques à faire à propos de cette négligence qui se renouvelle certainement à beaucoup d'autopsies d'enfants.

Dans la deuxième observation de Berti, il s'agit d'une petite fille entrée à la Maternité de Bologne le 16 novembre 1881. Elle venait de naître, porteur d'un épanchement séro-sanguin au niveau de la grande lèvre droite. Les jours suivants, on vit se développer une collection purulente à la région sacro-fessière du côté droit. Cet abcès fut incisé le 28 novembre; il donna issue à un pus crémeux, de bonne qualité, et on reconnut qu'il avait pour origine un point osseux, situé à la partie inférieure de l'épine sacrée. La petite fille qui avait déjà commencé à maigrir avant l'opération, maigrit dès lors très rapidement. Elle prenait cependant bien le sein, n'avait ni vomissements, ni diarrhée; la suppuration était minime; la fièvre ne dépassait pas 38,5. Le 10 décembre, au soir, son état s'aggrava. Le ventre était considérablement augmenté. La palpation révélait des masses indurées profondes. L'enfant avait un aspect pâle et souffrant; elle refusait le sein et évitait tout mouvement. T. 38,5. La constipation se maintient depuis le 10 décembre jusqu'à la mort qui survient le 12 au matin. L'autopsie ne révéla rien de particulier au sujet de l'abcès purulent mentionné, mais elle montra des lésions très avancées de péritonite tuberculeuse. L'incision médiane donna issue à un flot de liquide séro-purulent contenant en suspension des flocons fibrineux. Les anses intestinales étaient repoussées à la partie supérieure de la cavité abdominale, unies entre elles par de puissantes adhérences. De légères granulations jaunâtres se noyaient à leur superficie. Mais les lésions prédominaient du côté des ganglions mésentériques qui formaient une masse énorme indurée par endroits, par endroits ramollie et

donnant issue à des flots de pus. Les ganglions du médiastin, les ganglions cervicaux et inguinaux offraient des lésions moins avancées. Les autres organes n'offraient rien d'anormal. Le diagnostic fut : Tuberculose primitive des ganglions mésentériques et péritonite tuberculeuse consécutive. D'autre part, les lésions étaient si avancées, que l'anatomie pathologique ne permettait pas de les attribuer à autre chose qu'à une tuberculose congénitale, l'enfant n'ayant vécu que 26 jours.

Ollendorf (1) cite le cas suivant, dû à Merkel (de Nuremberg).

Une de mes clientes tomba malade d'une pleurésie au commencement de l'année 1875. Une tuberculose des deux sommets se déclara bientôt et évolua rapidement. En juin, début d'une laryngite tuberculeuse ; à partir du mois d'octobre, la malade ne peut être alimentée qu'à la sonde. Le 4 novembre, elle mit au monde un garçon venu à terme, mais très faible. Elle mourut le 6, et l'autopsie révéla des lésions cavitaires étendues. L'enfant était né porteur d'une grosseur de couleur jaunâtre, de dimensions un peu supérieures à celle d'un pois et située à la voûte palatine. Cet abcès s'ouvrit spontanément et donna issue à du pus caséeux. On constata l'existence d'un autre abcès au niveau du grand trochanter gauche. L'enfant, qu'on avait beaucoup de peine à alimenter, mourut d' inanition. A l'autopsie, les poumons sont intacts. Il existe un foyer caséeux, intéressant les os de la voûte palatine ; un autre foyer est situé derrière l'articulation de la hanche. L'articulation elle-même est intacte. Les ganglions cervicaux présentent aussi des lésions caséeuses.

Landouzy et Hippolyte Martin ont observés les deux

(1) Merkel, cité par Ollendorf in Zeitschrift für klinisch Medicin, 1884, T. VIII, p. 558 (Heredität des Lüngentüberculose).

faits de tuberculose congénitale suivants où une série d'inoculations positives ont montré qu'il s'agissait bien de tuberculose.

Le 5 janvier 1883, l'un de nous recueille dans son service de l'hôpital Tenon, un fœtus de 6 mois et demi, né à 11 heures du matin par accouchement prématuré spontané d'une mère phthisique au 3^e degré qui succombait quelques jours après. L'enfant meurt à 5 heures du soir. Le lendemain, il est apporté au laboratoire de la clinique des enfants malades, où l'autopsie est pratiquée avec un soin et une antiseptie minutieux. Les viscères thoraciques et abdominaux sont sains. Il n'est pas possible d'y découvrir microscopiquement une lésion si minime qu'elle soit. Nous prenons cependant un petit fragment d'un des poumons, au centre même d'un lobe et en nous entourant de précautions antiseptiques les plus minutieuses, nous l'introduisons dans le péritoine d'un cobaye. Quatre mois et demi plus tard, le 26 mai, cet animal, meurt spontanément.

L'autopsie nous révèle une magnifique tuberculose. Le foie est criblé de tubercules opaques, parfaitement sphériques. La rate est énorme, ramollie, semée d'un nombre tout aussi considérable de tubercules. Les poumons sont criblés de belles granulations grises. Les ganglions bronchiques sont volumineux, lardacés, pointillés de jaune. Enfin, il y a une belle péricardite tuberculeuse avec symphyse cardiaque. Nous prenons aussitôt un petit fragment de ganglion bronchique, et nous l'introduisons dans le péritoine d'un deuxième cobaye qui a succombé le 30 juillet à des lésions tuberculeuses tout aussi généralisées. Un petit fragment de poumon nous sert à l'inoculation d'un troisième animal qui est mort le 22 août. Cette série a été poursuivie jusqu'au quatrième terme.

La deuxième observation de Landouzy et Hippolyte Martin (1) est tout aussi probante.

(1) Landouzy et Hip. Martin. Loco citato.

Le 19 juin 1883, succombe, salle Bouillaud, à une phtisie pulmonaire et laryngée une femme de 24 ans, enceinte de cinq mois. L'autopsie confirme le diagnostic. L'utérus renferme un fœtus de cinq mois environ. Ce fœtus, le placenta maternel et un fragment de poumon maternel sont apportés sans retard au laboratoire de la Clinique des Maladies des Enfants où sont immédiatement pratiquées des inoculations.

Un petit fragment du poumon maternel est inoculé dans le péritoine d'un premier cobaye.

Un fragment cubique de placenta d'aspect sain est pris au centre même de l'organe et brûlé au rouge sur ses quatre faces au moment de son inoculation dans le péritoine d'un deuxième cobaye.

Le fœtus nous sert à pratiquer une série d'autres inoculations faites avec une foule de précautions qui ne sauraient dans l'espèce être trop rigoureuses. Tous les organes sont sains. Une incision au péricarde et au cœur donne issue à un mélange de sérosité et de sang qui est additionnée dans une capsule de porcelaine flambée d'une égale quantité d'eau salée à $\frac{12}{1000}$. Nous ajoutons de 40 à 50 gouttes de ce mélange dans le péritoine d'un cobaye adulte.

Un petit cube de tissu pulmonaire taillé au centre même d'un lobe pulmonaire est introduit dans le péritoine d'un autre cobaye.

Un petit cube central de foie est inoculé dans le péritoine d'un cinquième cobaye. Un centimètre cube de pulpe cérébrale, mélangé à 1 centimètre cube d'eau salée, est injecté dans le péritoine d'un sixième cobaye.

Le cobaye n° 1 inoculé avec le poumon de la mère est mort 40 jours plus tard ; ses viscères étaient criblés de tubercules.

Le 31 juillet également et à quelques heures d'intervalle le cobaye n° 2, inoculé avec le placenta, succombait à son tour et à son autopsie, faite en même temps que celle du cobaye n° 1, nous avons trouvé des lésions tuberculeuses tout aussi généralisées. Un fragment de ganglion bronchique est aus-

sitôt inoculé à un deuxième terme de série qui est mort de tuberculose généralisé le 1^{er} octobre.

Le cobaye n° 3, inoculé avec le mélange de sang et de sérosité du fœtus est mort le 25 août et à l'autopsie nous trouvons une belle Tuberculose généralisée, tout aussi significative que chez deux des animaux précédents. Un ganglion bronchique, lardacé, caséeux au centre, nous sert à inoculer un cobaye qui meurt de Tuberculose généralisé le 15 octobre.

Le cobaye n° 5, inoculé avec le foie, est sacrifié par strangulation le 27 novembre. La tuberculose est peu avancée. On constate simplement la présence de trois petits nodules tuberculeux dans le poumon gauche. Les cobayes n°s 5 et 6 inoculés avec le poumon et la pulpe encéphalique vivaient encore quatre mois après l'inoculation.

Armanni (1) a observé de même que Landouzy et Hip. Martin un cas de Tuberculose congénitale sans lésions apparentes mais prouvée par des inoculations positives et un examen bactériologique (2).

Schmorl et Birsch-Hirschfeld (3) ont publié en fé-

(1) Armanni. Congrès de Berlin 1890, cité par Daremberg in *Traitement de la Phtisie pulmonaire* (Bibl. Charcot-Debove).

(2) Ici pourraient prendre place deux cas de Tuberculose observés par Demme (cité par Wahl in *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1886, t. XXIV, p. 47) sur deux enfants morts au vingt-unième jour l'un de Tuberculose pulmonaire avec cavernes, l'autre de Tuberculose intestinale, et un autre cas de Huguenin (*Gazette des Hôpitaux*, 1888, p. 785) qui, chez un enfant né à sept mois, mort à sept semaines, a trouvé une Tuberculose généralisée avec cavernules au sommet gauche. Ces trois cas peuvent, croyons-nous, être considérés comme congénitaux.

(3) Schmorl et Birsch-Hirschfeld, voyez Landouzy, *Revue de médecine*, 1891.

vrier 1891 un nouveau cas de Tuberculose congénitale.

C. D., 23 ans, domestique, entre à l'Institut pathologique de Leipzig enceinte, de sept mois et présentant des signes non équivoques de Tuberculose pulmonaire. Elle succombe le 23 mars 1890. L'autopsie confirme le diagnostic de Tuberculose. Immédiatement après la mort, l'enfant, dont on percevait encore les mouvements vingt minutes auparavant, avait été extrait mort du corps de la mère par opération césarienne. Le fœtus masculin était bien conformé pour la fin du septième mois. Ses organes ne présentaient aucune lésion macroscopique tuberculeuse. On remarquait simplement de la congestion du foie, de la rate et du rein. Néanmoins la méthode de Ziehl-Nielsen permit de découvrir dans ce foie et cette rate du fœtus, ainsi que dans le sang de la veine ombilicale, quelques bacilles de la Tuberculose. Le placenta présentait sur sa face utérine des hémorragies peu nombreuses et peu étendues. A la coupe, il montrait des amas de noyaux gris et des granulations arrondies, situés immédiatement au-dessous du revêtement chorial de la partie médiane du placenta. Les méthodes de Ziehl-Nielsen et de Koch-Erlich décelèrent dans ces granulations le bacille de Koch. Enfin des cubes des tissus hépatique, pulmonaire, rénal macroscopiquement sains de ce fœtus furent inoculés à des lapins et à des cobayes qui tous moururent tuberculeux, ou sacrifiés, présentèrent des lésions tuberculeuses.

Au mois d'août 1891, un nouveau cas de Tuberculose congénitale était observé à l'hôpital Saint-Antoine à Paris dans le service de M. Tapret et l'observation publiée par M. Sabouraud (1), interne des

(1) Sabouraud. « Sur un cas de Tuberculose congénitale », in Médecine moderne, 1891, page 749.

hôpitaux, dans la *Médecine moderne*, où nous la résumons :

Voir... Elisa, enceinte et à terme. Induration légère des deux sommets avec quelques signes localisés de ramollissement au sommet gauche.

Le 5 août accouchement normal. L'enfant, fille bien con-formée et de poids normal ne présente rien qui puisse faire songer à de la Tuberculose. Le neuvième jour, météorisme et diarrhée.

Le dixième, teinte cyanique généralisée ; à l'auscultation râles fins disséminés dans l'étendue des deux poumons.

Mort sans autre accident le onzième jour au matin.

Génée par une opposition, l'autopsie ne put être faite que pour le foie et la rate.

Foie sans trace de périhépatite ; normal comme couleur, poids, dimensions. Il est criblé dans toute son étendue de milliers de petites granulations de 1 à 2 millimètres de diamètre, toutes égales entre elles.

Rate petite, contractée, dure, sans trace de périsplénite. Elle est farcie de tubercules innombrables d'un volume très différent, car au milieu de granulations miliaires, plusieurs présentaient jusqu'à 8 et 10 millimètres de diamètre. Ces granulations se trouvaient en telle abondance qu'elles semblaient, sur une coupe, occuper plus de surface que le reste du parenchyme splénique.

En un mot une multiplicité et une énormité de lésions auxquelles on ne peut comparer que celles de la Tuberculose expérimentale.

L'examen bactériologique révèle un nombre prodigieux de bacilles : « Il est impossible, dans un point quelconque du foie, de trouver un point où le champ de l'objectif ne contienne pas de bacilles. Et de même une préparation faite avec la pulpe de la rate prise en un point quelconque montre plus de bacilles que la même préparation dans un cas de charbon mortel ne montrerait de bactéridies. »

Le 3 octobre, la mère succombait à son tour à la Tuberculose. A l'autopsie, poumons farcis de tubercules ; aucun tubercule ni dans les mamelles, ni dans les organes génitaux. L'examen du placenta n'a pas été pratiqué puisque le bon état de la petite fille à la naissance ne pouvait faire supposer qu'elle était tuberculeuse. En dépit de cette lacune, la mort de l'enfant à onze jours, l'existence dans son foie et sa rate de volumineuses lésions permettent d'exclure complètement la possibilité d'une contagion survenue après la naissance et de conclure à une infection par voie placentaire.

Le 8 août 1891, Jacobi (1), de New-York, relatait au Congrès de la Tuberculose une autre observation de tuberculose congénitale. Il soignait une jeune femme phthisique avancée qui mourut trois semaines après un accouchement. Le fœtus, né au septième mois, présentait à la surface du foie, dans le péritoine hépatique, dans la rate et dans la plèvre pulmonaire droite un grand nombre de granulations miliaries. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait bien de Tuberculose.

Nous trouvons dans la très remarquable thèse de M. Aviragnet une douzième observation de Tuberculose congénitale. Nous la résumons ici :

Le 19 mai 1890, dit M. Aviragnet (2), je faisais avec mon collègue Laurent Préfontaine l'autopsie d'une malade qui avait succombé à une Tuberculose généralisée dans le service de M. le Dr Roques à l'hôpital Tenon. Cette femme était

(1) Jacobi. Compte-Rendu du Congrès de la Tuberculose in Bulletin médical, 1891, page 762.

(2) Aviragnet. Thèse de Paris, 1892.

enceinte de sept mois environ. Nous avons trouvé une Tuberculose de tous les organes. L'utérus présentait en quelques points de sa paroi quelques masses jaunâtres qui ressemblaient à des tubercules caséifiés, sans qu'il fût possible de l'affirmer d'une façon certaine. Le placenta était le siège de quelques points jaunes sans grand caractère. Le fœtus enfin était absolument sain à l'œil nu et ne présentait aucune altération de ses différents organes.

En prenant toutes les précautions antiseptiques nécessaires, nous taillons dans l'épaisseur du placenta des morceaux que nous introduisons dans le péritoine d'un fort cobaye. Un mois plus tard, il s'est développé en avant du membre antérieur gauche une tuméfaction du volume d'une grosse noix d'où on fait sortir par incisions une grande quantité d'une matière crémeuse et épaisse, rappelant exactement le contenu d'un ganglion caséeux. Le cobaye, qui depuis longtemps était abattu et avait perdu ses poils, succombe dans les premiers jours d'août. A l'autopsie, on constate une Tuberculose généralisée.

Nous introduisons de même dans le péritoine d'une cobaye, un cube de poumon fœtal, une parcelle de la veine ombilicale au point où celle-ci aborde le foie et un peu de la substance hépatique attenant à la veine. Le cobaye succombe le 29 août à une Tuberculose généralisée. Cette Tuberculose causée par les organes du fœtus sains en apparence a été répétée sur plusieurs séries de cobayes dans le laboratoire de M. le professeur Grancher.

MM. Londe et Tiercelin, internes des Hôpitaux de Paris, ont publié dans la *Médecine moderne* du 22 avril, 1893, deux nouvelles observations de Tuberculose congénitale (1).

(1) Ces deux observations portent, en somme, à dix-sept le nombre des cas de Tuberculose congénitale dont nous avons

Louise H..., fleuriste, âgée de 23 ans, entre le 17 mars 1892 à l'hôpital Saint-Antoine dans le service du Professeur Hayem. Son père est mort tuberculeux à l'âge de 43 ans. Régée à 13 ans, elle commença à tousser et à maigrir au commencement de l'année 1890; elle devint alors enceinte d'un premier enfant dont elle accoucha le 1^{er} septembre. Pendant sa grossesse, elle était entrée dans le même service où elle avait été reconnue comme manifestement poitrinaire. L'enfant dont elle accoucha vécut trois mois, puis mourut tuberculeux.

Sortie de l'hôpital, elle continua à tousser, à maigrir; et à cracher du sang à plusieurs reprises; ses règles devinrent irrégulières. Elle redevint pourtant enceinte et rentra le 17 mars 1892; elle était alors enceinte de quatre mois environ. Elle était extrêmement amaigrie et présentait aux deux sommets des poumons des signes de cavernes non douteux. La grossesse suivit son cours jusqu'au mois de juillet sans accident. Elle accoucha le 26 juillet, c'est-à-dire au commencement du huitième mois, d'un enfant pesant 1 k. 850, extrêmement chétif, qui ne vécut que quatre jours. A partir de ce moment, la malade dépérit rapidement, les signes cavitaires s'exagérèrent et elle mourut le 10 août. L'autopsie n'a pu être pratiquée. Le placenta et les organes du fœtus qui fut autopsié aussitôt après sa mort ne présentaient aucune lésion macroscopique. Mais il fut aisé de trouver dans le foie, la rate et les reins de celui-ci de nombreux bacilles de la Tuberculose. Du sang fut pris aussitôt après l'accouchement

pu trouver la relation. Nous regrettons vivement d'avoir eu connaissance trop tard pour pouvoir nous la procurer et la traduire d'une observation d'accouchement retardé avec Tuberculose congénitale, publiée par Sarwey dans le n° XLIII des *Archiv für gynäkologie* de 1893. Nous sommes obligé de passer sous silence pour une raison analogue une observation de Tuberculose du placenta, publiée par Lémann dans le *Diet. Méd. Woch.* 1893, n° 9.

dans la veine ombilicale et deux centimètres cubes environ furent injectés dans le péritoine d'un cobaye. Celui-ci mourut trois mois après et présentait dans la cavité péritonéale, le foie, les poumons, la rate et les reins, des granulations tuberculeuses en quantité innombrable.

Voici la seconde de ces observations :

Emz. M..., 27 ans, entre le 21 février 1892 à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. le Dr Tapret. Père mort à 30 ans. Mère morte à 51 ans à la suite d'un refroidissement. Réglée à 17 ans. Fièvre typhoïde à 19 ans. A 22 ans, elle eut un enfant qui est bien portant. A 25 ans, une fausse couche de cinq mois à la suite d'une chute. Elle s'est bien remise et continue à être bien réglée. Elle tousse, dit-elle, depuis deux mois seulement. Elle est enceinte de huit mois à peine, puis-
qu'elle a eu ses dernières règles au commencement de juillet. Voix couverte, aphonie presque complète depuis six semaines. A l'auscultation, on trouve les deux sommets excavés et une bronchite généralisée. Fièvre à grandes oscillations. La malade accouche le 21 février, dans la nuit, très rapidement, sans grandes douleurs. Deux jours après l'accouchement, la malade dit se sentir bien, mais les signes locaux ont plutôt augmenté. Diarrhée. Faiblesse générale et pâleur plus accusée.

Elle mourut dix jours après sa délivrance.

L'enfant mourut sept à huit jours après sa mère, en nourrice.

Le placenta de cette malade présentait à l'œil nu des altérations multiples qu'on pouvait rapporter à une dégénérescence fibro-graisseuse. Il fut inoculé à deux cobayes avec les précautions nécessaires. L'un mourut au bout d'un mois. C'était une femelle pleine. Le foie et la rate étaient gros, sans lésions tuberculeuses. On trouva dans le foie, à l'examen microscopique des lésions bactériennes. L'état de grossesse de ce cobaye femelle explique peut-être dans une certaine mesure l'insuccès de cette première expérience. Le

deuxième cobaye mourut au bout de deux mois avec des lésions tuberculeuses du foie et de la rate. Ces lésions étaient évidentes macroscopiquement. Néanmoins, on rechercha les bacilles dans le foie. On y trouva, en effet, une quantité considérable de bacilles tuberculeux.

2° Faits cliniques (Médecine vétérinaire).

Les observations de Tuberculose congénitale sont plus nombreuses en médecine vétérinaire qu'en médecine humaine. Un cas classique à cet égard est celui de Johne (1) (de Dresde). Il l'a publié en 1883 dans le « *Zeitschrift für Klinische Medizin* » où nous le résumons :

Le 20 février 1883, je reçus du vétérinaire Misselwitz le poumon et le foie d'un fœtus-veau de 8 mois. Sa mère tuberculeuse avancée avait dû être abattue à Chemnitz ; on n'avait trouvé de lésions tuberculeuses ni dans son utérus, ni dans son placenta. De même les organes du veau, autres que le foie et le poumon n'avaient présenté aucun tubercule. L'examen extérieur de ce poumon me révéla l'existence d'un tubercule unique de forme ronde, de couleur gris-jaunâtre, de la grosseur d'un pois, situé dans le lobe postérieur droit. Mais en incisant le poumon, je découvris un grand nombre de granulations miliaires tout à fait typiques. Les ganglions bronchiques étaient augmentés de volume, de consistance lardacée ; à la coupe, ils paraissaient composés d'un grand nombre de foyers tuberculeux, les uns ramollis et caséux, les autres calcifiés. Le foie se montra semé d'assez nombreuses granulations miliaires et de quelques tubercules plus volumineux caséux au centre, calcifiés à la périphérie. Les ganglions lymphatiques du système porte présentaient des lésions ana-

(1) Johne. Ein Zweifelloser Fall for congenitale Tuberculose in Fortschritt der Medecin, 1885, page 198.

logues à celles des ganglions bronchiques. Macroscopiquement, le diagnostic de Tuberculose s'imposait. Je le confirmais néanmoins par un examen au microscope. Le procédé d'Erlich-Weigert, modifié par Ziehl me montra partout, excepté toutefois dans le poumon, la présence des bacilles caractéristiques de la Tuberculose.

Johne est le premier qui ait, en prouvant l'existence des bacilles au milieu des foyers de Tuberculose congénitale, démontré la nature vraiment tuberculeuse de ces lésions. Csokor (1) néanmoins avait déjà trouvé des bacilles dans les lésions tuberculeuses d'un veau tué trois semaines après sa naissance et qui était bien probablement tuberculeux héréditaire. Puis d'après Grancher et Hutinel (2), Chauveau, König, Stirnimann, Adam (d'Augsbourg), Breck, Jessen et Müller avaient observé avant Johnne des cas de Tuberculose congénitale, mais le critérium de l'examen microscopique manque à toutes ces observations. Cet examen n'avait pu être pratiqué non plus dans les cinq cas observés par Semmer chez des fœtus de bovidés et que Lydtin (3) relatait en 1883 au Congrès de Médecine vétérinaire de Bruxelles.

Au Congrès de la Tuberculose, en 1888, M. Gi-

(1) Csokor. Cité par Johnne dans une note de son Zweifelloser Fall.

(2) Grancher et Hutinel. Article Phtisie du Dict. Encyclopédique.

(3) Lydtin. Compte Rendu des Séances du Congrès de Médecine vétérinaire de Bruxelles, 1883.

rard (1), de Reims, annonça qu'il avait constaté, chez trois veaux mort-nés, une Tuberculose généralisée et M. Bang (2) (de Copenhague) donna le résultat d'une enquête qu'il avait entreprise parmi les vétérinaires danois sur la Tuberculose congénitale chez les veaux : 32 vétérinaires sur 165 lui déclarèrent qu'ils l'avaient observée.

En 1889, deux nouveaux cas de Tuberculose congénitale chez le veau furent relatés dans les *Annales de l'Institut Pasteur* par Malwoz et Brouwier (3). Dans ces deux remarquables observations, les lésions avaient débuté par le parenchyme hépatique, là où les bacilles avaient été déversés par la veine ombilicale. De là ils avaient gagné les ganglions du hile du foie. Les poumons étaient indemnes. Nous reviendrons sur ce caractère important de la Tuberculose congénitale que plusieurs de nos précédentes observations ont déjà montré.

Enfin, plus récemment, le 23 janvier 1891, Messieurs Csokor et Misselwitz (4) mettaient sous les yeux de la Société des Médecins de Vienne des préparations anatomiques établissant avec une certitude absolue que les bacilles de la Tuberculose pouvaient passer de la mère

(1) Girard. Compte Rendu du Congrès de la Tuberculose, in Bulletin médical, 1888, p. 1011.

(2) Bang. Bull. Médical, 1888, p. 1010.

(3) Malwoz et Brouwier. Annales de l'Institut Pasteur, 1889, page 153.

(4) Csokor et Misselwitz. Compte Rendu des Séances de la Société des Médecins de Vienne in Médecine moderne, 1891.

au fœtus. Une vache ayant succombé à la Tuberculose pulmonaire dans un état de gravidité avancée, le fœtus présentait dans le ligament hépato-duodéal six ganglions lymphatiques en partie caséifiés, en partie calcifiés. En outre de ces lésions relativement anciennes il existait autour des ganglions, le long des vaisseaux lymphatiques de nombreux tubercules avec cellules géantes, cellules rondes et épithéliales et bacilles tuberculeux.

3° Faits expérimentaux.

Nous avons relaté ces deux cas de Tuberculose congénitale observés par Landouzy et Hippolyte Martin (1) où à l'autopsie de fœtus de femmes phtisiques il n'existait macroscopiquement aucune lésion tuberculeuse mais où des inoculations positives pratiquées avec des cubes de foie et de poumon de ces fœtus ont permis d'établir que le fœtus n'en était pas moins bacillisé. Ces expériences qui devaient plus tard, répétées dans des conditions identiques par Schmorl et Birsch-Hirschfeld (2) puis par Aviragnet (3), aboutir à la démonstration chez l'homme de deux nouveaux cas de Tuberculose congénitale, ont été d'autre part pratiquées un grand nombre de fois chez les animaux. On se proposait de rechercher si dans la série animale,

(1) Landouzy. Revue de Médecine, 1883.

(2) Schmorl et Birsch-Hirschfeld. Loco citato.

(3) Aviragnet. Loco citato.

comme chez l'homme, un fœtus né de mère phtisique et dont les viscères sont macroscopiquement sains, n'en a pas moins reçu de sa mère des bacilles tuberculeux. Beaucoup de ces expériences ont donné des résultats positifs et constituent un argument très sérieux en faveur de l'hérédité de la Tuberculose par transmission directe d'un principe infectieux. Les premières de ces expériences sont dues à Landouzy et Hipp. Martin :

Le 26 août 1883 une femelle de cobaye, 2^e terme de série tuberculeuse, était arrivée à la période cachectique de l'infection. Elle met bas cependant dans la journée une petite femelle d'ailleurs bien portante. Deux jours après, la mort de la mère étant imminente, nous la sacrifions et nous trouvons une Tuberculose viscérale et ganglionnaire généralisée. Après avoir inoculé un 3^e terme de série avec un fragment de ganglion bronchique nous sacrifions également la petite femelle âgée de deux jours et nous constatons que ses organes sont absolument sains. Nous prenons cependant, toujours avec de grandes précautions antiseptiques, un petit cube central dans un de ses poumons et nous l'introduisons dans le péritoine d'un cobaye. Puis aussitôt après, un petit fragment de foie est inoculé dans le péritoine d'un autre cobaye. Le 6 octobre, meurt le cobaye n° 1, inoculé avec le poumon. Tous ses viscères sont tuberculeux. Le 13 octobre, meurt le cobaye n° 2, inoculé avec le foie. Il succombe également à des lésions de Tuberculose généralisée plus profondes, plus démonstratives encore que celles du précédent animal. Le fœtus du cobaye peut donc, tout comme le fœtus humain, être infecté pendant la vie intra-utérine par des germes tuberculeux puisés dans le sang maternel.

Disons de suite que Charrin et Kalt (1), reprenant

(1) Charrin et Kalt. Revue de Médecine, 1885, page 672.

plus tard les expériences de Laudouzy et Hip. Martin ont obtenu dans leurs inoculations les mêmes résultats positifs.

Le 10 août 1885, M. Pasteur lut à l'Académie des Sciences une communication de M. Koubassof (1) où il annonçait avoir constaté histologiquement chez des fœtus de femelles rendues tuberculeuses, la présence du bacille de Koch.

Le 6 juin, on injecte à une cobaye pleine quatre divisions de la seringue de Pravaz du crachat d'un phtisique rendu le même jour et qui contenait une quantité de bacilles longs et minces. Une semaine après, à la place de l'injection, se forma un abcès qui perça bientôt. En examinant le pus, on a constaté une quantité de bacilles tuberculeux ayant le même aspect que ceux du crachat. Le pus coula jusqu'à la mort de l'animal qui survint le 5 juillet. Le 21 juin, elle avorta de trois petits qui ne furent pas examinés par des circonstances indépendantes de notre volonté. Dans les organes de la mère, on trouva beaucoup de bacilles tuberculeux. Le 29 juin, on a injecté à une cobaye pleine quelques gouttes de pus pris dans l'abcès de la mère précédente. Six jours après, elle avorta de cinq fœtus dans les organes desquels on a constaté des bacilles ; on les trouve aussi en grande quantité dans l'un des placentas. Le 1^{er} juillet on a injecté à une cobaye pleine quelques gouttes de l'abcès de la première cobaye. Le 19 juillet, elle donna cinq fœtus très inégalement développés. On trouva aussi des bacilles dans leurs organes. Le 1^{er} juillet, on a injecté à une cobaye pleine quelques gouttes de pus de l'abcès de la même cobaye. Le 20 juillet, elle avorta de trois fœtus non à terme, mal développés. On a constaté dans leurs

(1) Koubassof. Comptes Rendus de l'Académie des Sciences, tome CI, page 450.

organes une assez grande quantité de bacilles qu'on rencontrait surtout dans les cavités lymphatiques des cavités abdominales et pectorales.

Nous devons ajouter que ces « bacilles longs et minces » n'inspirent pas confiance à M. Firket (1) (de Liège). Aussi dit-il que ces expériences de Koubassof ne sont pas probantes.

Enfin dans d'autres expériences, des femelles tuberculisées artificiellement au cours de leur grossesse ont mis au monde des petits macroscopiquement tuberculeux. Au Congrès de la Tuberculose, en 1888, M. Arloing (2) relata l'expérience d'une lapine rendue tuberculeuse par M. Galtier quinze jours avant l'accouchement. Sur les cinq petits, trois étaient tuberculeux. — Dans une expérience de M. Arloing lui-même, un cobaye sur quatre reçut le germe tuberculeux pendant la vie intra utérine. Plus récemment, Putz, Butschner, Schleuss et Grathaus, Hiller (3) tuberculisant des femelles de bovidés pleines ont observé des veaux atteints de Tuberculose congénitale. — De Renzi (4) en sacrifiant des cobayes quelque temps seulement après la nais-

(1) Firket. *Revue de Médecine*, 1887.

(2) Arloing. *Compte rendu du Congrès de la Tuberculose*, in *Bulletin Médical*, 1888, page 1,010.

(3) Putz, Butschner, Schleuss et Grathaus, Hiller cités par Straicovici in. *La Tuberculose congénitale* » Thèse de Paris, 1893.

(4) De Renzi. *La Tisichezza pulmonare*. Naples 1889, cité par Kelsch, in *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie* du 26 février 1893.

sance, de façon à laisser aux lésions tuberculeuses le temps de se produire, a enregistré cinq résultats positifs sur dix-huit inoculations; cinq femelles sur dix-huit inoculées ont mis bas dix-neuf petits dont douze tuberculeux. Enfin il résulte de très nombreuses expériences de Gärtner (1), que chez des lapins et surtout des souris tuberculisées artificiellement au cours de la grossesse, la transmission foetale est très fréquente.

Voilà donc plusieurs types d'expériences qui prouvent la possibilité de l'hérédité de la Tuberculose par transmission directe d'un principe infectieux. Et dans la plupart de ces expériences, l'infection s'est faite manifestement par voie placentaire. Nous devons reconnaître néanmoins qu'un certain nombre d'expérimentateurs ont essayé de reproduire les expériences soit de Landouzy et Hippolyte Martin, soit de Koubassof, soit d'Arloing et Galtier et n'ont pu y parvenir. Tels sont Straus (2), Leyden (3), Grancher (4), Nocard (9),

(1) Gärtner. Über die Erbllichkeit der Tuberculose in Zeitschrift für Hygien, XIII, p. 101, 1893. Analysé par Arnould in Revue d'Hygiène du 20 avril 1893.

(6) Straüss. Bulletin Médical, 1887, page 133.

(7) Leyden. Klinisches über Tuberkelbacillus in Zeitschrift für Klinische medicin, 1884, p. 386.

(8) Grancher, Straüss. Arch. de Méd. Exp. 1889, p. 511.

(9) Nocard. Congrès vétérinaire sanitaire, oct. 1885. Archives de Médecine expérimentale 1889, page 511.

Sanchez-Toledo (1), Vignal (2), Hutinel (3), Wolff (4)... Mais ces faits négatifs ne sauraient infirmer les faits positifs que nous avons relatés. Nous ferons remarquer que beaucoup de ces expériences ont été pratiquées à une époque lointaine où l'étude de la Tuberculose expérimentale n'avait pas encore fait les progrès qu'elle a réalisés depuis. Dans les expériences qui avaient pour but de rechercher si des femelles tuberculeuses mettraient au monde des petits macroscopiquement tuberculeux, toutes les parties fœtales ont-elles été bien examinées? Nous n'avons trouvé mentionné que rarement l'examen des capsules surrénales où cependant le bacille de Koch se localise avec prédilection. Les auteurs de ces mêmes expériences n'ont-ils pas conclu trop rapidement à des résultats négatifs? C'est ce qui a été reproché notamment à Sanchez Toledo par Damaschino (5)? C'est aussi

(1) Sanchez Toledo. Compte rendu de la Société de Biologie 1889, 4 mai, et Archives de Médecine expérimentale, T. I. 1889, p. 503.

(2) Vignal. Compte rendu du Congrès de la Tuberculose, 1891, in Médecine Moderne, page 577.

(3) Hutinel. Semaine Médicale, 1889, et Comptes rendus du Congrès pour l'étude de la Tuberculose, in Médecine moderne, page 577.

(4) Wolff. Über erbliche Vebertragung parasitaren organismen Virchow's Archiv. 1886, T. CV.

(5) Damaschino. Leçons sur la Tuberculose, recueillies par Thérèse et Delporte, Paris, 1891.

ce que craint M. Haupt (1). « On sait, dit-il, que le bacille tuberculeux peut rester à l'état latent dans le sang pendant des mois et des années et ne réaliser des lésions spécifiques qu'au moment où il trouve des conditions favorables à son développement. » Nous nous réservons d'étudier dans un chapitre spécial cette hypothèse si importante de la Tuberculose latente. — Admettons que toutes les expériences négatives que nous avons citées aient été faites avec toute la rigueur désirable. Que prouveraient-elles? Simplement que l'hérédité de la Tuberculose par passage d'un principe infectieux de la mère au fœtus ne se rencontre pas dans tous les cas. Elles ne sauraient, en effet, infirmer les cas où cette transmission a été démontrée. Or loin de nous l'idée de prétendre que cette transmission de la Tuberculose soit fatale et nous voulons retenir simplement de ce chapitre que des faits expérimentaux comme des faits cliniques permettent d'affirmer la possibilité de l'infection intra-utérine du fœtus par voie placentaire.

Nous venons de passer en revue d'une part les faits cliniques de Tuberculose congénitale où l'infection intra-utérine du fœtus humain ou animal paraît s'être faite par voie placentaire; d'autre part, les faits expérimentaux qui témoignent de la possibilité de ce mode de contamination. Notre désir étant de montrer que l'hérédité de la Tuberculose par passage du bacille de Koch de la mère au fœtus est plus fréquent qu'on ne le

(1) Haupt. Congrès des Balnéologues de Berlin, in-Bull. Médical, 1890, p. 306.

suppose, nous devons tirer quelques enseignements de ces faits expérimentaux et cliniques et répondre à des objections qu'on pourrait nous poser au sujet de la fréquence de cette modalité de la Tuberculose héréditaire. Nous sommes arrivé à rassembler une vingtaine de cas de Tuberculose humaine congénitale. Lorsqu'on songe que le premier de ces cas a été observé en 1873, et que le dernier a été publié en 1893, on ne peut s'empêcher de trouver ce chiffre peu élevé. Cela tient à ce que beaucoup de cas de Tuberculose congénitale passent inaperçus et ils passent inaperçus pour plusieurs raisons. D'abord on néglige souvent de faire l'autopsie de fœtus avortés de femmes tuberculeuses ou d'enfants mort-nés de ces mêmes femmes. On ne songe pas à l'intérêt puissant qui s'attache à ces autopsies. Mais supposons qu'on veuille rechercher chez ce fœtus la Tuberculose congénitale. Sur quel organe dans la grande majorité des cas fera-t-on porter ses investigations ? Sur le poumon, assurément. Or, ainsi que l'avait déjà indiqué M. Charrin, ainsi que l'ont prouvé les observations de Tuberculose congénitale publiées depuis, il est exceptionnel de trouver des lésions aux poumons. Il est prouvé, en effet, que les organes qui fonctionnent le plus sont plus que tout autres exposés aux localisations morbides. Or, le poumon est inutile chez le fœtus, « il n'y existe pour « ainsi dire qu'au point de vue anatomique » (Charrin). C'est dans le foie et la rate qu'il faut chercher les lésions de la Tuberculose congénitale. Dans le foie, la prédominance des lésions s'explique par les fonctions importantes attribuées à cet organe dans la vie intra-

utérine, mais surtout parce que le sang de la veine ombilicale chargé des bacilles puisés dans le placenta va au foie. La localisation à la rate s'explique par les rapports qui existent entre sa circulation et celle du foie, puis par son rôle hématopoïétique important dans le jeune âge. Ajoutons qu'une faible partie du sang de la veine ombilicale arrive directement par le conduit d'Arantius jusqu'à la veine cave inférieure et de là à l'oreillette droite. De l'oreillette droite, il se peut qu'une partie aille au poumon mais la plus grande partie passe par le trou de Botal dans l'oreillette gauche. Cette raison s'ajoutant à celle du non-fonctionnement des poumons pendant la vie intra-utérine, on conçoit combien doivent être rares les lésions de Tuberculose pulmonaire congénitale. Néanmoins cette idée que lorsqu'un sujet est tuberculeux le poumon est toujours atteint n'est-elle pas si enracinée que même chez les enfants morts en bas-âge, c'est sur le poumon et souvent rien que sur le poumon qu'on fait porter ses recherches? On ne trouve rien au poumon? On conclut à l'absence de Tuberculose. Nous n'en voulons pour preuve que cette observation de Berti, chef de clinique cependant à la Maternité de Bologne, où deux cavernules ayant été rencontrées au poumon droit et les ganglions bronchiques étant tuberculeux, il semble que la cavité abdominale n'ait même pas été ouverte! Nous sommes persuadé que cette erreur que la Tuberculose congénitale doit se rechercher dans le poumon, a été cause que beaucoup de cas ont passé inaperçus. Mais supposons maintenant que la Tuberculose congénitale soit recherchée dans le foie. Est-ce dire qu'elle ne

pourra point encore passer inaperçue ? En aucune façon. Que de fois les lésions tuberculeuses hépatiques ne sont pas assez volumineuses pour être reconnues à l'œil nu ! Que de fois le microscope fait apercevoir dans le foie des centaines de granulations tuberculeuses alors que l'œil n'en découvrirait aucune ! Mais au moins un examen histologique négatif suffit-il pour que l'on puisse affirmer que le foie examiné n'était pas celui d'un tuberculeux congénital ? Pas le moins du monde. L'examen bactériologique lui-même pourra, comme dans le cas de Birsch-Hirschfeld, ne révéler que de rares bacilles. Et ce sont seulement des inoculations négatives pratiquées à des cobayes qui pourront faire affirmer que le fœtus examiné n'avait reçu aucun bacille de sa mère tuberculeuse. Or, ces examens bactériologiques, ces inoculations à des cobayes ne peuvent être pratiqués que par un petit nombre de privilégiés. Et combien de ces privilégiés reculent devant le labeur et les ennuis divers de ces examens et de ces inoculations. La constatation d'un cas de Tuberculose congénitale est donc chose extrêmement délicate. Ainsi s'explique le petit nombre d'observations que nous sommes arrivé à rassembler. Ce petit nombre représente une quantité considérable de cas de Tuberculose congénitale passés inaperçus, quantité que nous ne pouvons pas apprécier malheureusement, même approximativement. Aussi croyons-nous qu'on ne peut l'invoquer pour soutenir que l'hérédité de la Tuberculose par transmission du bacille est une chose exceptionnelle.

Un autre argument contre la fréquence du passage

du bacille de Koch de la mère au fœtus est tiré de ce fait que la Tuberculose serait très rare chez les enfants du premier âge (un jour à deux ans). Papavoine, Rillet et Barthez, Picot et d'Espine, Descroizille, Hervieux, etc. disent en effet que la Tuberculose est très rare avant un an. M. Landouzy au contraire ne cesse d'attirer l'attention sur la fréquence de la Tuberculose chez les enfants du premier âge. A la première session du Congrès de la Tuberculose, il démontrait que les broncho-pneumonies dont meurent souvent ces jeunes enfants, voire même les broncho-pneumonies survenant au cours d'une rougeole, devaient, dans l'immense majorité des cas, être rattachées à la bacillose. A la deuxième session de ce Congrès, en 1891, il établissait que la mortalité des enfants du premier âge pour la seule Tuberculose était de 21,7 pour cent; il en concluait que, contrairement à ce qu'enseignent les meilleurs livres de pédiatrie, la Tuberculose du premier âge est « fréquente, énorme » et que « cette Tuberculose pourrait bien faire à elle toute seule, pour la dépopulation du pays, autant que l'alcoolisme, la syphilis et le malthusianisme réunis ». Depuis que M. Landouzy (1) a attiré l'attention sur la fréquence de la Tuberculose chez les enfants âgés de un à deux ans, de nombreux auteurs ont

(1) Landouzy, *Revue de médecine*, 1883. *Comptes-Rendus du Congrès de la Tuberculose en 1888 et 1891*. *Revue de médecine*, 1891. — Voyez aussi Landouzy et Queyrat. *Bulletin et Mémoires de la Société des Hôpitaux*, 1886. — Queyrat. *Thèse de Paris*, 1886.

reconnu avec lui cette fréquence. Boltz (1) donne des statistiques de la mortalité chez ces enfants où le chiffre des décès pour la Tuberculose est plus élevé encore que dans la statistique de Landouzy. Damaschino (2) dit que les nombreux faits de Tuberculose qu'il a observés chez les enfants de la crèche de l'hôpital Laënnec de 1878 à 1886 lui permettent de se ranger pleinement à l'avis de M. Landouzy. Leroux (3) a eu l'idée de dépouiller les observations inédites du professeur Parrot et de les consulter au sujet de la fréquence ou de la rareté de la Tuberculose chez les enfants. Il a trouvé 219 observations — toutes avec autopsie — d'enfants âgés de moins de deux ans. 23 observations avaient trait à des enfants décédés de un jour à trois mois. 111 enfants sur 219 étaient morts tuberculeux avant un an. De plus, dans la très grande majorité de ces observations, les lésions n'étaient pas limitées aux poumons. 101 fois, on a trouvé des tubercules dans la rate, 82 fois des tubercules dans le foie, ce qui permettait de faire penser à une infection congénitale. Schwer (4) aurait rencontré 104 fois des lé-

(1) Boltz, cité par Landouzy. Congrès de la Tuberculose, 1891.

(2) Damaschino. Note sur la Tuberculose des enfants à la mamelle. Soc. médicale des Hôpitaux. 1886, p. 193.

(3) Leroux. Études expérimentales et cliniques sur la Tuberculose publiées sous la direction de Verneuil, tome II, 1^{er} fascicule : « La Tuberculose du premier âge d'après les observations inédites du professeur Parrot ».

(4) Schwer. Inaugural-Dissertation. Allgemeine medicinische Central-Zeitung, n° 6, 1886.

sions tuberculeuses sur 123 autopsies d'enfants du premier âge qu'il aurait pratiquées et à beaucoup de ces autopsies, les lésions, prédominant au foie, montraient qu'il s'agissait très probablement de Tuberculose congénitale. Plus récemment, M. Aviragnet (1) a, dans une thèse très remarquable, établi sur des données certaines, et à l'aide de statistiques prises dans les différents pays, l'extrême fréquence de la Tuberculose chez les enfants du premier âge. Il est impossible de ne pas convenir, après avoir lu cette thèse, que la rareté de la Tuberculose chez les jeunes enfants est une idée à abandonner.

Il est certain néanmoins que la Tuberculose est surtout fréquente chez les enfants après quelques mois. Mais il ne saurait y avoir là un argument contre l'hérédité directe de la Tuberculose. Ainsi que le dit M. le Médecin Principal Kelsch (2) la Tuberculose est une maladie essentiellement lente et chronique. Il faut plusieurs semaines pour tuberculiser un petit animal auquel on inocule des quantités relativement grandes de virus. Aussi ne peut-on pas « s'attendre à ce que quelques bacilles échoués dans l'œuf avant ou pendant la conception, ou dans l'embryon durant son développement, puissent dans le court intervalle de la vie embryonnaire se multiplier suffisamment pour faire naître une Tuberculose manifeste déjà chez le nouveau-né ? Cette éventualité est d'autant plus im-

(1) Aviragnet. Thèse de Paris, 1892.

(2) Kelsch. Gazette hebdomad., 26 février 1893.

probable que dans le corps de l'embryon les germes sont en concurrence avec un tissu en plein développement. La Tuberculose tardive doit être la règle, la hâtive l'exception. » Cet argument que nous présentons ici pour expliquer la plus grande fréquence de la Tuberculose après quelques mois est à ajouter à ceux que nous avons fait valoir précédemment pour expliquer la rareté des cas de Tuberculose congénitale.

On a contesté la fréquence des Tuberculoses externes comme on a contesté celle de la Tuberculose pulmonaire. Mais le Professeur Lannelongue (1) a fait remarquer que : « La Tuberculose congénitale précoce loin d'être contestable ne doit même pas être considérée comme rare ». En effet sur 100 cas de Tuberculoses externes on pouvait relever :

4 cas	apparus de 1 à 4 semaines.
5 id.	id. 4 à 9 semaines.
17 id.	id. 9 semaines à 5 mois.

Et les conclusions du Professeur Lannelongue méritent d'être citées : « Pas plus pour certains de ces cas relatifs à des altérations osseuses constatées dès le quinzième ou le seizième jour que pour ceux de Demme rencontrant ulcérations intestinales et cavernes pulmonaires chez des enfants de 21 et de 29 jours, on ne peut accepter l'idée d'une contagion après la nais-

(1) Lannelongue. Etudes expérimentales et cliniques sur la Tuberculose, publiées sous la direction de Verneuil, tome I 1^{er} fascicule.

sance. Le rôle de l'hérédité n'est donc pas borné à la transmission du terrain tuberculisable. Ce terrain n'est lui-même qu'un solensemencé! »

En médecine vétérinaire, on a cru longtemps aussi que la Tuberculose était rare chez les jeunes animaux. Mais aujourd'hui, en Danemark et en Allemagne en particulier, on est d'avis qu'elle est beaucoup plus fréquente — chez les bêtes à cornes tout au moins — qu'on ne l'avait supposé. D'après Gœring (1), dans presque tous les rapports de l'année 1877, les vétérinaires de Bavière concluaient à la transmission héréditaire de la Tuberculose des bêtes à cornes. Au Congrès de la Tuberculose en 1888, M. Girard (2) (de Reims) déclarait de même avoir rencontré 1000 fois la Tuberculose sur 24000 veaux examinés. Chauveau (3), Lydtin (4)... etc. ont publié de nombreuses relations analogues.

(1) Gœring, cité par Meyer. Thèse de Lyon, 1890.

(2) Girard. Compte Rendu du Congrès de la Tuberculose in Bulletin Médical, 1888, page 1011.

(3) Chauveau. Comptes Rendus des Séances de l'Ac. des Sciences, 1888.

(4) Lydtin. Compte Rendu du Congrès de Médecine vétérinaire de Bruxelles, 1883, rapport analysé in « La nature vivante de la contagion », Paris 1884.

PARAGRAPHE DEUXIÈME.

Le père est tuberculeux ; la mère est saine.

De même qu'il existe de nombreux cas de syphilis de pure hérédité paternelle, de même les observations ne sont pas rares qui montrent la transmission héréditaire de la Tuberculose du père à l'enfant, la mère étant et restant saine. Nous citerons quelques uns de ces cas, non parce qu'ils constituent des exceptions — la Tuberculose de pure hérédité paternelle tout en étant moins fréquente que la Tuberculose de pure hérédité maternelle n'est, nous le répétons, pas rare — mais parce qu'ils peuvent être considérés comme des types de ce genre d'affection. Le cas suivant a été publié en 1891 par Landouzy (1) dans la *Revue de Médecine*.

Il s'agit d'un officier supérieur dont la Tuberculose avait débuté en 1879 par une pleuro-pneumonie à frigore suivie quelques mois après de craquements humides au sommet gauche. Les années suivantes, hémoptysies, accidents tuberculeux laryngés et bronchiques puis hecticité, douleurs abdominales, hépatite tuberculeuse, ascite, mort en 1888. Il s'était marié en 1876 à une jeune fille robuste, n'ayant d'antécédents tuberculeux ni héréditaires, ni personnels. Il en eut cinq enfants :

Le premier, garçon venu à terme en 1876 se développait

(1) Landouzy. *Revue de Médecine*, 1891, page 422.

fort bien lorsqu'il succomba au cours d'une épidémie de choléra infantile.

Le deuxième fut une fille qui née au septième mois en 1878 mourut en 24 heures avec des convulsions.

Le troisième, un garçon né à terme en mars 1881, fut élevé dans les meilleures conditions; il succomba à cinq mois d'une méningite tuberculeuse classique.

Le quatrième, une fille née à terme en février 1882, succomba de même à huit mois d'une méningite tuberculeuse.

Le cinquième fut un garçon. On l'éleva loin du père, en pleine campagne, dans les meilleures conditions; à cinq mois, il fut atteint d'une otite tuberculeuse gauche compliquée d'une hémiplegie faciale gauche totale. Il mourut d'épuisement avant d'avoir atteint son sixième mois.

Si on se souvient des dates des premières manifestations tuberculeuses du père; si on veut bien tenir compte de ce que la mère n'a cessé de rester bien portante, en dépit de cinq grossesses sub-intrantes et des conditions physiques et morales déplorables où la mettaient la maladie de son mari et la mort successive de ses enfants, on conviendra que, dans ce cas, la Tuberculose est bien de pure hérédité paternelle.

Dans une autre observation de Landouzy (1) quatre bébés sont morts tuberculeux entre trois et douze mois après avoir été nourris exclusivement au sein par la mère bien portante; le père était atteint de Tuberculose pulmonaire au premier ou au deuxième degré. De plus, trois de ces bébés vivaient dès leur naissance loin du père, de sorte qu'on ne peut invoquer la contagion par les voies respiratoires, et, pour le premier bébé, le père ne toussait encore ni ne crachait, lors-

(1) Landouzy. Congrès de la Tuberculose, 1888, p. 483.

qu'il mourut tuberculeux. M. Ferrand (1) a rapporté aussi l'observation d'un tuberculeux dont la femme est demeurée saine. Leurs sept enfants succombèrent en bas âge à des manifestations diverses de la Tuberculose : phtisie pulmonaire, arthrites et méningites tuberculeuses. Comment expliquer tous ces faits où la pure hérédité paternelle est indéniable ? Baumgarten (2), le premier a émis l'hypothèse du bacille transmis par le père par la voie du sperme et contagionnant l'ovule. Landouzy (3) s'est arrêté aussi à cette explication : « Depuis cinq ans, disait-il au Congrès de la Tuberculose en 1888, j'ai été frappé à la crèche de l'hôpital Tenon de la polyéthéralité sévisant sur les produits de conception des épouses de tuberculeux. Chez quatre enfants morts dans ces conditions, n'ayant trouvé aucune contamination par la peau ou la muqueuse digestive, j'ai recherché si cette infection était due à l'infection conceptionnelle ou à la contamination par les voies respiratoires. Comme les enfants avaient vécu loin de leur père, ce dernier mode de contagion devait être écarté et il me paraît vraisemblable d'admettre une contagion conceptionnelle, le spermatozoïde, contagionnant l'ovule. » Dès

(1) Ferrand. Compte-Rendu du Congrès de la Tuberculose, 1888, p. 486.

(2) Baumgarten. *Über latente Tuberculose* Volkmanns Sammlung, 1880, n° 21. — *Zeitschrift für Klin. Medicin.*, 1883, t. IV, p. 71.

(3) Landouzy. *Compte-Rendu du Congrès de la Tuberculose* in *Bulletin médical*, 1888, p. 1033.

1883 du reste, Landouzy et Hippolyte Martin (1) en démontrant la virulence du sperme des animaux tuberculeux avaient donné un commencement de démonstration à cette théorie. Nous résumons ici ces expériences qui sont très importantes :

I. — Un cobaye atteint de Tuberculose pulmonaire est sacrifié le 17 août 1883 et deux cobayes sont inoculés avec la pulpe de son testicule gauche. L'un d'eux mourut le 10 novembre : à l'autopsie, la Tuberculose était indiscutable et généralisée. Un ganglion mésentérique fut introduit dans le péritoine d'un deuxième animal qui mourut tuberculeux le 19 novembre.

II. — Le 12 novembre 1883, à l'autopsie d'un cobaye, sixième terme de série tuberculeuse, on prend du sperme qui, mélangé à parties égales d'eau salée à 12 pour 1000 est injectée dans le péritoine de deux cobayes, à la dose de deux seringues de Pravaz par animal. L'un de ces animaux mourut le 26 novembre de péritonite simple avec rougeur de la séreuse. L'autre ne mourut que le 2 janvier 1884, et à l'autopsie, nous trouvâmes la plus belle Tuberculose généralisée que l'on puisse voir. Tous les organes étaient en effet absolument infiltrés de tubercules. Ce cobaye a été le point de départ d'une série d'inoculations qui ont été poussées jusqu'au neuvième terme.

III. — Le 14 novembre, autopsie d'un cobaye qui n'était que le premier terme d'une série tuberculeuse et inoculation de deux cobayes avec son sperme. Ils moururent tous deux, l'un le 24 décembre, l'autre le 24 novembre de Tuberculose généralisée des plus graves. Des séries furent ouvertes et arrêtées au quatrième terme comme suffisamment démonstratives.

(1) Landouzy et Hip. Martin. Revue de médecine, 1883.

IV. — Le 20 décembre 1883, le sperme d'un cobaye tuberculeux est injecté à la même dose et toujours après dilution dans l'eau salée à deux cobayes qui sont morts tuberculeux le 25 décembre et le 13 janvier.

V. — Le 31 décembre, le sperme d'un cobaye, troisième terme de série tuberculeuse, est inoculé à deux cobayes. Le premier est tué en parfaite santé un an plus tard. L'autre mourut six jours après l'inoculation, en même temps qu'un autre cobaye, quatrième terme de série inoculé le 31 décembre avec un fragment d'épiploon lardacé du troisième terme et les lésions étaient aussi graves chez les deux animaux étudiés simultanément l'un à côté de l'autre. Le sperme avait été aussi infectieux, mathématiquement en quelque sorte que les fragments d'épiploon tuberculeux. Et il n'y a pas à dire que ce cobaye a été inoculé accidentellement avec du sang ou de la sérosité péritonéale, puisque le premier inoculé avec le même sperme, la même seringue a été tué bien portant. Pourquoi n'a-t-il pas été infecté ? La raison doit en être cherchée dans ce fait que le sperme ne renferme pas beaucoup de bacilles ; de plus, il se mélange mal à l'eau distillée ; il suffit qu'un grumeau renferme toute la colonie morbide pour que le cobaye à qui ce grumeau aura été injecté soit tuberculisé.

Ces expériences prouvent que le sperme des cobayes est virulent. Le sperme de l'homme l'est aussi non que des expériences analogues aient été pratiquées avec lui, mais Bozzolo (1) (de Turin), Niepce (2) y ont fréquemment trouvé des bacilles. Karl Jahni (3), Foa (4),

(1) Bozzolo, Niepce, cités par Desplans. Thèse de Lyon, 1888, page 81.

(3) Carl Jahni. Virchow's Archiv. t. CIII, page 522 et Gazette Médicale de Paris, 1886.

(4) Foa. Gazzetta degli Ospitali, février 1892.

ont observé dans plus de la moitié des cas, chez des phthisiques, la présence de bacilles tuberculeux dans les tubes spermatiques du testicule ou l'épithélium des glandes prostatiques alors même que ces organes étaient macroscopiquement sains. Cependant, de ce que du sperme renferme des bacilles, de ce qu'inoculé dans le péritoine, il donne la Tuberculose, s'en suit-il que l'ovule fécondé par ce sperme donnera naissance à un produit tuberculeux ? Tout d'abord, comment le bacille pénétrera-t-il dans l'ovule ? Le bacille est immobile ; il ne peut donc pénétrer dans l'ovule à la façon du spermatozoïde. Serait-ce le spermatozoïde qui porterait le bacille dans l'ovule ? Mais le spermatozoïde n'est pas une cellule à protoplasma ; c'est un noyau difficile à pénétrer ! Nous ferons remarquer que cette pénétration du bacille à l'intérieur du spermatozoïde n'est pas nécessaire. Étant données les dimensions respectives du spermatozoïde et du bacille, ne peut-on pas admettre que le bacille pénètre dans l'ovule porté sur le spermatozoïde, comparable en quelque sorte à un enfant qui entrerait dans une chambre juché sur les épaules de son père.

Firket (1) croit qu'un ovule infecté par un spermatozoïde porteur d'un bacille de la Tuberculose ne produira jamais qu'un monstre ! Il part de là pour rejeter la possibilité d'une contagion par le sperme. Mais nous avons déjà fait remarquer qu'il est fréquent de voir un ovule infecté par un spermatozoïde syphilitisé arriver à son complet développement et produire un

(1) Firket. Revue de Médecine, 1887.

enfant bien constitué. Rappelons encore les expériences de Maffucci. Il est certain que si l'hérédité de la Tuberculose par transmission d'un principe infectieux est mieux prouvée dans le cas où le père seul est tuberculeux que dans le cas où la mère étant tuberculeuse on suppose que l'infection a suivi la voie ovulaire, elle l'est moins que dans le cas où la mère étant tuberculeuse on suppose que la contamination s'est faite par voie placentaire. Les expériences de Landouzy et Hippolyte Martin auraient besoin d'être complétées par les suivantes : injection de sperme de cobayes tuberculeux dans l'utérus de femelles saines. Dans le cas où ces femelles seraient fécondées de cette façon, donneraient-elles le jour à des petits tuberculeux ? Malheureusement, on connaît les difficultés que présente la fécondation artificielle..... Il faudrait aussi rechercher la présence des bacilles de Koch dans des embryons prématurément expulsés par des femmes saines mariées à des tuberculeux. Tels sont, croyons-nous, les moyens de bien prouver qu'un père tuberculeux peut, sa femme restant saine, donner le jour à un enfant réellement bacillisé, tuberculisé. Nous ne nous dissimulerons pas les difficultés de divers ordres que présentent ces recherches ! D'autre part, nous nous trouvons en présence des faits cliniques suivants : un père tuberculeux donne le jour à des enfants qui meurent tuberculeux au bout d'une période variant de quelques jours à plusieurs mois (Landouzy). On ne peut invoquer pour expliquer ces Tuberculoses ni l'hérédité maternelle, ni aucun des modes de contagion de la Tuberculose..... Comment expli-

quer ces faits ? Il n'y a qu'une façon de le faire. Nous arrivons par la méthode connue en logique sous le nom de Méthode des Résidus à admettre l'hypothèse de Baumgarten et de Landouzy : spermatozoïde contaminant l'ovule. Et nous croyons même à la fréquence de ce mode de contamination de la Tuberculose.

Il va sans dire que si le père et la mère sont tuberculeux, le fœtus pourra être contagionné à la fois par la voie des spermatozoïdes et par les voies maternelles. Les statistiques prouvent en effet qu'un enfant né de père et de mère tuberculeux a peu de chance d'échapper à la maladie.

CHAPITRE DEUXIÈME.

DE L'HÉRÉDITÉ DE LA TUBERCULOSE PAR TRANSMISSION D'UN PRINCIPE INFECTIEUX (Spore) OU DE LA TUBERCULOSE LATENTE.

Nous avons vu que la Tuberculose était loin d'être aussi rare chez les enfants du premier âge qu'on se l'était imaginé pendant longtemps. Cependant il est un fait certain, particulièrement bien mis en évidence par Fröbelius (1) (de St-Petersbourg), c'est que chez des enfants la fréquence de la Tuberculose ne commence réellement qu'après quelques mois. Ceci n'est point un obstacle à ce que l'infection du fœtus se fasse souvent par voie placentaire. Nous avons vu que surtout chez le jeune enfant la Tuberculose est une maladie à évolution lente ; puis on conçoit que suivant que les bacilles auront pénétré chez le fœtus au quatrième ou au neuvième mois, la Tuberculose se révélera chez l'enfant

(1) Fröbelius. *Iahrbuch fur Kinderheilkinde*, 1886.

plus ou moins tôt. La doctrine de l'hérédité rend donc tout aussi bien compte de ces cas un peu tardifs de Tuberculose chez des fils de tuberculeux que la doctrine de la contagion. Cependant les statistiques prouvent aussi que jusqu'à un âge qui varie suivant les auteurs de quinze à vingt ans, la léthalité pour Tuberculose augmente avec les années. On conçoit tout le parti que les contagionnistes ont tiré de ce fait. Mais n'est-il pas conciliable aussi avec la doctrine de l'hérédité? Ne peut-elle pas nous rendre compte de ce fait que souvent un descendant de tuberculeux ou de tuberculeuse pourra n'être atteint de tuberculose qu'au cours de sa quinzième, de sa vingtième année? Devant de pareils faits faut-il abandonner l'hérédité de graine, et est-il nécessaire soit d'invoquer une prédisposition à contracter la Tuberculose transmise des parents aux enfants, soit de recourir à la théorie de la contagion?

Baumgarten (1) le premier, émit l'opinion qu'une Tuberculose, héréditairement transmise en espèce des parents aux enfants, pouvait pendant de longues années exister à l'état latent chez ces enfants et ne se déclarer que tardivement. Les bacilles transmis par la voie du sperme ou celle du placenta resteraient longtemps inertes dans les tissus du fœtus parce que ces tissus embryonnaires opposent à leur développement une grande résistance. Ils ne se développeraient que lorsque ces tissus auront fait place aux tissus adultes.

Cette théorie dite de la « Tuberculose latente » a été

(1) Baumgarten. *Locis citatis*.

admise, modifiée en partie, et soutenue en France par M. le Professeur Mayet (1). Sans faire jouer un rôle aux tissus embryonnaires — leur résistance à l'invasion tuberculeuse est une pure hypothèse en opposition même avec un certain nombre de faits de Pasteur, de Firket, etc. — M. Mayet admet que les germes tuberculeux peuvent rester pendant des années sans perdre leur aptitude à se développer dans un organisme héréditaire en apparence sain. Surviennent des privations, des excès de travail, d'alcool, une maladie telle que la rougeole, la fièvre typhoïde, un refroidissement, en un mot, des causes débilitantes, antihygiéniques quelconques, cet organisme deviendra un terrain approprié au développement des bacilles, et la Tuberculose se produira. Dans une comparaison très heureuse, M. le Professeur Mayet, rapproche ces bacilles en vie latente de ces grains de blé trouvés dans les cryptes des pyramides d'Egypte, et qui, après 2 000 ans de sommeil, ont pu germer dans certains terrains qui leur convenaient.

Mais quels sont ces germes tuberculeux qui peuvent être transmis du père ou de la mère au fœtus et demeurer des années en vie latente dans les tissus et les organes de l'enfant ? Sont-ce des bacilles ? Nous ne le croyons pas. Ce que nous savons des bacilles ne nous permet guère de supposer qu'ils puissent passer des années en vie latente. Toujours, en effet, nous les voyons ou se développer avec luxe s'ils se trouvent dans

(1) Mayet. Voyez thèse de Desplans, Lyon 1888.

un milieu favorable, ou mourir si ce milieu ne contient pas les éléments nécessaires à leur vitalité. Puis, il faudrait admettre que le bacille passe du père ou de la mère au fœtus, un nombre de fois bien plus considérable que nous ne l'avons vu. Ces difficultés s'aplanissent si on admet que dans un grand nombre de cas, ce ne sont pas les bacilles de la Tuberculose mais des spores de ces bacilles qui sont transmis des parents aux enfants. Ce mot de « spore » se trouve déjà prononcé dans la remarquable thèse que M. le Professeur Mayet a fait soutenir à M. le Docteur Desplans (1) sur le rôle de l'hérédité et de la contagion dans l'étiologie de la Tuberculose. Mais nous trouvons posée plus nettement dans une communication de M. Solles (de Bordeaux) au Congrès de la Tuberculose en 1891, l'hypothèse du rôle des spores dans la transmission héréditaire de la Tuberculose : « Je crois, dit M. Solles, à l'existence des spores tuberculeux et je pense que ce sont ces spores qui se transmettent de la mère au fœtus. La période du sommeil des spores sans lésions, sans symptômes saisissables dure plus ou moins suivant la quantité de germes existant dans l'organisme ». Et il ajoute : « Dans le bas-âge, il existe une période de durée variable dans laquelle les hérédito-tuberculeux peuvent éliminer spontanément et par plusieurs voies leurs germes tuberculeux encore mobiles et mobilisables. La Tuberculose héréditaire est surtout due à la difficulté de cette élimination. C'est une affection par rétention parasitaire ».

(1) Desplans. Thèse de Lyon, 1888, p. 80.

Nous ne suivrons pas M. Solles (1) dans cette deuxième partie de sa communication ; cette théorie de la Tuberculose affection par rétention parasitaire nous paraît légèrement fantaisiste et elle se trouve en contradiction avec la loi de Wissokowitsch (2) sur la non élimination des bactéries par les organes sains. Mais nous désirons montrer que la transmission aux enfants de spores tuberculeuses rend mieux compte que la transmission des bacilles, de certains cas de Tuberculose héréditaire. Tout d'abord, la spore a des dimensions moins considérables que le bacille ; elle pourra donc passer plus facilement de la mère au fœtus par le placenta que le bacille. Celui-ci, comme nous l'avons vu, peut traverser le placenta. M. Malwoz (4) croit que ce passage ne peut s'effectuer que dans le cas de lésions placentaires... Ne se peut-il pas que le placenta soit un filtre qui arrête les bacilles, mais ne soit pas assez fin pour s'opposer au passage des spores ? On conçoit aussi qu'en raison de ses petites dimensions, la spore pourra pénétrer plus facilement que le bacille dans l'ovule par adhérence au spermatozoïde. Puis, soit que la spore se soit trouvée dans l'ovule avant l'arrivée du spermatozoïde, soit qu'elle y soit entrée avec ce spermatozoïde, elle nuira moins que le bacille à l'évolution de l'ovule. L'ovule pourra peut-être pro-

(2) Solles. Comptes-Rendus du Congrès de la Tuberculose 1891, in-Bull. Médical, page 762.

(3) Wissokowitsch. Zeit. für Hygien, 1885.

(4) Malwoz. — Difficultés du passage des bacilles de Koch au travers du placenta. Congrès de la Tuberculose, 1888.

duire autre chose qu'un monstre, suivant l'expression de M. Firket. Enfin, si la vie latente des bacilles est une hypothèse dans l'état actuel de la bactériologie; la vie latente des spores est au-dessus de toute contestation. Il est démontré que les spores de tous les microbes possèdent une enveloppe qui leur permet de résister aux causes naturelles de destruction et d'attendre les conditions de milieu et de température propices à la fructification (1). Ce sont elles qui sont vraiment comparables à la graine des plantes qu'on peut conserver indéfiniment et qui n'attend, pour donner naissance à la plante adulte, que d'être placée dans un milieu favorable à son développement ! La transmission des spores nous donnerait enfin, mieux que celle des bacilles, l'explication de ces faits curieux de Tuberculose héréditaire où le père et la mère sont indemnes et où on retrouve la maladie chez les grands parents. On verra de nombreux faits de ce genre relatés dans la thèse de Desplans et un important mémoire de Lendet (2). Nous ne croyons guère à la Tuberculose héréditaire, lorsque ni le père ni la mère sont tuberculeux. Ces faits ne sont pas impossibles néanmoins, si on admet la transmission de spores qui, à la rigueur, peuvent sommeiller pendant toute une génération ou une théorie particulière de la prédisposition héréditaire à la tuberculose, que nous aurons

(1) Voyez Thoinot et Masselin. Précis de Microbie, pages 13 et passim.

(2) Lendet. Bulletin de l'Ac. de Médecine, séance du 14 avril 1885.

occasion d'exposer au chapitre suivant. Mais le plus sage est d'admettre avec M. le Professeur Mayet (1) que dans la majorité des cas la Tuberculose ne saute une génération qu'en apparence. La Tuberculose a frappé, en réalité, le deuxième terme de la série ; mais cette tuberculose a passé inaperçue.

Arrivé au terme de notre étude sur l'Hérédité de la Tuberculose par transmission directe d'un principe infectieux, nous croyons utile de résumer, sous forme de tableau, les différentes façons dont peut se comprendre cette hérédité :

1°	Tuberculose d'hérédité maternelle.	I. Contamination par voie ovulaire	a) L'ovule se détache porteur de bacilles tuberculeux.
			b) L'ovule est porteur non de bacilles mais de spores.
2°	Tuberculose d'hérédité paternelle.	II. Contamination par voie placentaire	a) Les bacilles passent de la mère au fœtus par le placenta.
			b) Ce sont des spores qui par le placenta passent au fœtus.
		Contamination par le sperme	a) Le bacille pénètre dans l'ovule avec le spermatozoïde.
			b) C'est une spore qui pénètre à la suite du spermatozoïde.

(1) Thèse de Desplans.

Nous devons faire remarquer aussi que si les zooglées tuberculeuses décrites par Malassez et Vignal (1) sont susceptibles d'aboutir après certaines transformations à la forme bacillaire typique, que si zooglées et bacilles de Koch ne sont en somme que deux modalités d'un même organisme à des phases diverses d'évolution, ces zooglées pourraient, tout aussi bien que les spores, nous rendre compte de ces faits tardifs de Tuberculose héréditaire. Cette expérience de Chantemesse (2), qui a pu reproduire sur des cobayes une Tuberculose zoogléïque en introduisant dans le péritoine de ces animaux de l'ouate stérilisée sur laquelle avaient passé plusieurs litres d'air provenant d'une salle peuplée de phtisiques, serait en faveur de rapports étroits qui uniraient la zooglée et le bacille de Koch. Malassez et Vignal considèrent du reste cette hypothèse comme infiniment probable ; le jour où elle sera démontrée, des horizons nouveaux s'ouvriront peut-être à l'hérédité de la Tuberculose par transmission de principes infectieux.

(1) Malassez et Vignal. Tuberculose zoogléïque. Société de Biologie, 1883. Académie des Sciences, 1883. Archives de Physiologie, 15 août 1884.

(2) Chantemesse. Annales de l'Institut Pasteur, 1887, p. 97.

CHAPITRE TROISIÈME.

DE L'HÉRÉDITÉ DE LA TUBERCULOSE PAR TRANSMISSION D'UNE PRÉDISPOSITION.

Virchow (1) paraît avoir le premier émis l'opinion que les parents ne transmettaient aux enfants qu'un terrain propice à l'éclosion du bacille de la Tuberculose et édifié par le fait même la théorie de l'hérédité de la Tuberculose par prédisposition : « Lorsqu'il y a 30 ans, disait-il en 1884, au congrès de Copenhague, j'ai publié mon petit travail sur l'hérédité de la phtisie, j'ai cherché à démontrer que les cas de Tuberculose congénitale n'étaient pas fréquents et que l'hérédité de la Tuberculose était surtout une affaire de prédisposition. Depuis cette époque, je n'ai pas eu à modifier mon opinion. Cependant, que doit-on entendre par prédisposition ?

(1) Virchow. Comptes-Rendus du Congrès des Sciences médicales de Copenhague, 1884, section de Path. générale et d'Anatomie pathologique, page 30.

Lorsque j'écrivais la notice à laquelle je viens de faire allusion, la pathologie humorale était en honneur; la phtisie était considérée comme une diathèse qui se transmettait de toutes pièces des parents aux enfants. Mais à la pathologie humorale, j'ai substitué la pathologie cellulaire; j'ai montré quelle importance on doit attribuer à la faiblesse, héréditairement acquise de certaines constitutions. En vertu de cette faiblesse, certaines constitutions sont plus vulnérables, offrent moins de résistance, succombent plus facilement que d'autres. Les choses se passent ainsi pour la phtisie. Quant à savoir en quoi consiste cette faiblesse de constitution que les parents transmettent aux enfants et qui prédispose ces enfants à contracter la Tuberculose, on l'ignore encore. Il est certain cependant qu'il s'agit souvent du tempérament lymphatique. Nul doute qu'avec le temps on ne soit très savant sur cette question; mais maintenant déjà il faut reconnaître que ce qu'il y a de plus important pour l'hérédité de la phtisie, c'est la faiblesse de certaines constitutions. »

Un disciple de Virchow, Langerhans (1) a apporté le fait suivant à l'appui de la doctrine du maître. Il a constaté que parmi les individus arrivés à Madère non tuberculeux depuis un certain nombre d'années, ceux-là seuls avaient été infectés par les nombreux phtisiques de l'île, qui étaient nés de parents tuberculeux. Sur 10 de ces individus qui avaient des antécédents tuberculeux, 1 mourait

(1) Langerhans. Virchow's Archiv, 1885.

phtisique, tandis que la proportion pour les non héréditaires n'était plus que de 1/68.

Koch (1) s'est rangé à l'opinion de Virchow. « D'après mon opinion, dit-il, la Tuberculose héréditaire trouve son explication la plus naturelle si on admet que ce n'est pas le germe infectieux qui se transmet mais certaines particularités qui favorisent le développement du germe mis plus tard en contact avec le corps; c'est ce qu'on appelle la prédisposition. »

Cette théorie de la prédisposition héréditaire à contracter la Tuberculose a été adoptée et défendue en France par Bouchard, Grancher, Peter, etc. Elle représente l'opinion de la majorité du corps médical. La transmission héréditaire du principe infectieux ne rencontre au contraire que peu de partisans. La raison en est, d'après nous, dans la nouveauté, la difficulté, l'extrême délicatesse et peut-être encore, dans certains milieux, le discrédit des recherches bactériologiques nécessaires pour contrôler l'hérédité du germe. Mais elle est surtout dans ces formules claires, concises, faciles à retenir dans lesquelles MM. Bouchard et Peter ont condensé leur manière de voir, dans ces formules qu'on retrouve toujours présentes à sa mémoire et qu'on répète sans approfondir, en s'abritant derrière le grand nom de ceux qui les ont dictées. Cependant, à moins que l'on n'aime se payer de mots, on n'a rien expliqué du tout quand on a dit d'un sujet qu'il est né « prédis-

(1) Koch. Mittheilungen aus dem Kais. Gesundheitsamte
bd II p. 86.

posé », « tuberculisable », « avec un terrain propice », « avec la phtisie en expectative ». Serrons de près la question ! A quoi tout cela correspond-il matériellement parlant ? En quoi consiste la prédisposition ? Est-ce en une malformation des organes ? en un défaut de développement du thorax ? Est-elle due à des modifications des albuminoïdes de l'économie et quelles sont ces modifications ? Quelles sont ces « certaines particularités qui favorisent le développement du germe mis en contact avec le corps » (Koch). Personne, pour ainsi dire, ne nous répond. Cela a lieu de nous surprendre : en effet, il y aura bientôt dix ans que la doctrine de la prédisposition héréditaire de la Tuberculose a été édiflée, cette prédisposition a aussitôt été admise presque universellement et, une fois admise, cette prédisposition héréditaire devenait un des points les plus importants de l'étude de cette maladie qui entre pour 1/6 dans la mortalité du genre humain. Cependant nous ne trouvons dans les auteurs classiques que des renseignements extrêmement vagues sur la nature de cette prédisposition. Les uns avouent leur ignorance complète à ce sujet. Les autres esquissent quelques broderies faciles sur la « faiblesse de constitution » ou le « tempérament lymphatique » sans du reste qu'aucun fait précis, aucun caractère net, objectif soit indiqué, comme si ces auteurs craignaient de voir retournée aussitôt contre eux la moindre arme qu'ils fourniraient. En somme, au cours des nombreuses recherches que nous avons faites pour nous éclairer sur la nature du terrain tuberculisable,

nous n'avons trouvé qu'en un seul endroit des faits précis sur lesquels on puisse discuter.

M. de Giovanni (1), directeur de la clinique médicale à l'université de Padoue, a publié, en 1887, dans le *Bulletin médical*, une étude sur la « Predisposition à la phtisie pulmonaire » que nous allons analyser. D'après cet auteur, les prédisposés à la Tuberculose, se reconnaissent à des modifications de leurs systèmes nerveux et vasculaire.

Quelles sont les modifications qu'imprime au système nerveux la predisposition à la Tuberculose ?

« Tous ou presque tous ces malades, dit M. de Giovanni, ont une manière spéciale de réagir aux stimulants physiques ou moraux. Toutes leurs activités psychiques et sensorielles, toutes leurs manifestations réflexes présentent des caractères très variables. Par conséquent, j'ai cru devoir les classer en trois catégories : les éréthistes, les torpides, les énergiques. » Si tel est réellement l'état nerveux du prédisposé à la Tuberculose, qui de nous n'est pas candidat à la terrible maladie ? Qui de nous n'a pas sa manière à lui de réagir aux stimulants ? Et si par « manière spéciale » M. de Giovanni entend non pas une manière propre à chaque individu, mais une manière caractéristique de la predisposition à la Tuberculose, quelle est cette manière ? Quels sont ces caractères très variables des manifestations réflexes des prédisposés ? M. de Giovanni ne nous le dit pas ?

(1) De Giovanni. Sur la predisposition à la phtisie pulmonaire, in *Bulletin médical*, 1887, pages 788 et passim.

Si M. de Giovanni est très vague quand il nous décrit les modifications du système nerveux caractéristiques de la prédisposition à la Tuberculose, il est au contraire très précis quand il nous trace les modifications que subit dans les mêmes conditions le système vasculaire. Le cœur serait relativement petit, toute proportion gardée entre l'aire cardiaque et l'organisme entier. Puis il y aurait toujours une disproportion entre le volume du ventricule gauche et celui du ventricule droit, ce dernier étant plus grand, dilatation indépendante nécessairement des lésions pulmonaires, puisque chez les simples prédisposés il n'y a pas encore de lésions pulmonaires ! Cependant les lésions augmenteraient la disproportion. M. de Giovanni attache une telle importance à cette augmentation de volume du cœur droit chez les prédisposés à la Tuberculose que lorsqu'il voit chez un héréditaire, le cœur droit subir une coarctation et le cœur gauche se développer, il en conclut que cet homme a triomphé de la prédisposition que lui avaient léguée ses parents et n'a désormais plus rien à craindre de la Tuberculose ! En somme, la prédisposition à la phtisie pulmonaire serait due à une manière spéciale de développement du cœur en vertu de laquelle le ventricule gauche accomplirait mal sa fonction. D'où plus grande pression hydraulique dans le réseau vasculaire qui débouche dans ce même ventricule et par conséquent dans le poumon d'abord puis dans le cœur droit qui, par celà, se développe au-delà du normal. Ces faits hydrauliques se passant depuis le début de l'évolution porteraient leur conséquence sur la fonction respiratoire et sur la circulation lymph-

tique en y créant les conditions du milieu naturel au développement de la phtisie.

Si du cœur nous passons aux vaisseaux, nous voyons que d'après M. de Giovanni, chez les prédisposés à la Tuberculose, les artères explorables sont congénitalement plus petites. L'aorte elle-même aurait un calibre inférieur au calibre normal. Plus tard, au cours de la maladie, le calibre de ces artères diminuera d'une façon progressive. On voit quelquefois les artères des membres supérieurs moins développées que les artères des membres inférieurs ; cette proportion est aussi vraie pour les masses musculaires. Chez les prédisposés torpides à la Tuberculose, on verrait congénitalement un plus grand nombre de veines superficielles ou des veines plus volumineuses. Chez les prédisposés éréthiques, ce caractère ne se rencontre pas ; mais ils présentent une coloration bleuâtre sous-cutanée spécialement au thorax. Ces phénomènes du côté du système veineux sont soumis l'un et l'autre à l'influence du développement défectueux du ventricule gauche et des artères. Enfin chez les prédisposés à la Tuberculose, il y aurait toujours une prédominance absolue ou relative congénitale des éléments lymphatiques.

Nous nous permettrons de faire à M. de Giovanni les remarques suivantes :

I. — Il est bien difficile d'apprécier les dimensions du ventricule droit et du ventricule gauche. Combien est précaire une théorie de la nature de la prédisposition à la Tuberculose basée sur la différence de dimensions de ces deux cavités ! Peut-être est-il, en

matière de percussion, des grâces d'état pour M. de Giovanni ? Dans ce cas, nous lui ferons remarquer que normalement (1) le ventricule droit est plus grand que le gauche (123 millimètres de circonférence au lieu de 110) et possède une capacité plus considérable (190 c. cubes au lieu de 176). Ne seraient-ce pas ces différences qui, constatées chez les prédisposés à la Tuberculose, auraient pu être considérées par M. de Giovanni comme caractéristiques de cette prédisposition ?

II. — Si les conditions hydrauliques qu'invoque M. de Giovanni existent en réalité, nous concevons qu'elles puissent nous rendre compte de la prédisposition héréditaire à la Tuberculose pulmonaire. Mais elles sont insuffisantes pour expliquer la prédisposition aux Tuberculoses des autres organes et aux Tuberculoses locales ; or, pour toutes ces Tuberculoses, la contagion est très précaire. « On ne trouverait peut-être pas, disait Hardy (2), un seul cas authentique de contagion de méningite ou de pleurésie tuberculeuse ». Si on n'admet pas l'hérédité directe de la Tuberculose, il faut bien invoquer ici aussi la prédisposition, et la théorie de M. de Giovanni se trouve en défaut. Du reste ces conditions hydrauliques existent-elles ? Nous nous défions trop de notre force en percussion pour rechercher si les candidats à la phtisie ont vraiment le cœur

(1) Testut. Traité d'Anatomie humaine, T. II, Angéiologie, page 17.

(2) Hardy. Académie de médecine, séance du 26 novembre 1889.

droit plus développé que le gauche ; on pourrait à la rigueur faire ces recherches à la salle d'autopsies, mais il faudrait trouver des prédisposés à la Tuberculose ayant succombé à une maladie qui n'ait pas changé leurs conditions de circulation. Nous avons constaté parfois, chez des phtisiques avancés, des phénomènes vasculaires analogues à ceux que décrit M. de Giovanni chez les prédisposés. Mais alors c'étaient des signes de Tuberculose et non de prédisposition.

III. M. de Giovanni avoue qu'en outre de ses conditions hydrauliques, il est encore besoin d'un terrain spécial pour qu'évolue le bacille de Koch. « Le milieu du bacille spécifique doit préexister, sinon le bacille ne trouvant pas des conditions favorables à la vie, la maladie ne se développe pas ». Mais alors à quoi bon toutes ces conditions hydrauliques ? C'est reculer pour mieux sauter. Ce terrain nous suffit ! En quoi consiste-t-il ? M. de Giovanni nous l'apprend : « Dans de particulières conditions chimiques des humeurs interstitielles et qui sont le produit des activités biologiques des éléments histologiques prédominants, de la même façon que les phénomènes de réaction, de congestion et d'inflammation dépendent de la prédominance de certaines activités du système nerveux général ou local, des différentes conditions morphologiques du cœur, des artères et des veines. » On le voit, nous sortons du domaine des faits pour rentrer dans celui des mots. Nous flottons derechef dans le vague auquel bien des auteurs nous ont habitué. La discussion est

devenue impossible. Cependant nous sommes reconnaissant à M. de Giovanni d'avoir abordé de front, et la plupart du temps avec des faits, l'étude de la prédisposition héréditaire à la Tuberculose; ces faits nous les avons examinés et critiqués longuement puisque nous n'en avons pas d'autres à examiner; ils nous ont paru inexacts, mais M. de Giovanni a un certain mérite à les avoir énoncés.

Un fait paraît encore se dégager des travaux des auteurs qui se sont occupés de la prédisposition héréditaire à la Tuberculose; c'est que ces prédisposés seraient des sujets lymphatiques. Et ce disant, ils ne s'avancent pas beaucoup car les sujets sont bien rares qu'on ne peut taxer de lymphatisme. Mais ou ce lymphatisme est peu marqué et alors nos théories modernes sur la phagocytose ne nous permettent pas d'admettre qu'il constitue une aptitude spéciale à contracter une maladie infectieuse; ou il l'est beaucoup, il constitue le « vice strumeux » caractérisé par l'hypertrophie du nez et des lèvres, un teint spécial, une tendance aux eczémas, aux blépharites, aux érysipèles et aux suppurations ». Parfois alors il prédispose à la Tuberculose; mais le vice strumeux est très rare et beaucoup plus rares encore sont les cas où il est transmis héréditairement. Du reste, si les parents transmettent aux enfants sous forme de tempérament lymphatique la prédisposition à contracter la Tuberculose, il faudrait prouver que ce tempérament se rencontre beaucoup plus fréquemment chez les enfants issus de parents tuberculeux que chez les enfants issus de parents goutteux ou cardiaques ou nerveux, etc.; autrement

nous sommes obligé d'admettre avec M. Bernheim (1) que « la prédisposition du terrain n'est pas plus spéciale aux tuberculeux qu'à tout autre sujet atteint d'une maladie diathésique ». Or les partisans de l'hérédité de terrain n'ont pas encore fait cette preuve. La preuve du contraire semble même avoir été donnée par M. Dewèvre (2) pour le « type vénitien » de M. Landouzy (3), modalité du tempérament lymphatique, et caractérisé ainsi d'après M. Dewèvre: « peau fine et blanche, marbrée parfois de veinules anormalement développées; coloration rousse du système pileux atteignant tout ce système ou seulement la barbe et le pubis; iris d'une teinte bleue; sueurs faciles et odorantes; mollesse des chairs; un certain degré de lymphatisme mais rareté des cicatrices strumeuses ». Le type vénitien prédispose à la Tuberculose, mais l'hérédité n'a rien à voir dans cette prédisposition. Les « vénitiens » qui ont des antécédents héréditaires sont exceptionnels.

En somme, si beaucoup d'auteurs admettent que l'hérédité agit dans la Tuberculose, non par transmission d'un principe infectieux, mais en conférant une prédisposition, si beaucoup s'en vont répétant : « On ne naît pas tuberculeux, mais tuberculisable »,

(1) Bernheim. Compte rendu du Congrès de la Tuberculose, 1891 in *Médecine Moderne* page 578.

(2) Dewèvre. Sur la prédisposition des Roux à la Tuberculose; thèse de Paris, 1883.

(3) Compte rendu du Congrès de la Tuberculose, 1888, pages 382-383.

bien peu se font une idée de l'essence de cette prédisposition, de la nature de ce terrain. Il est difficile d'être, sur cette question, de l'avis de M. de Giovanni. D'autre part, il n'est pas prouvé qu'il faille chercher dans la transmission d'un tempérament lymphatique le secret de la fréquence de la Tuberculose chez les descendants de phtisiques. Faut-il donc avouer que la prédisposition conférée par l'hérédité existe, mais que nous ignorons en quoi elle consiste ? Ce serait pénible, étant donnée l'importance de la question et les facilités que donne pour l'étudier la grande fréquence de la Tuberculose. Faut-il donc nier que les parents puissent transmettre simplement à leurs enfants une prédisposition à contracter la Tuberculose ? Bien que nous croyons à l'importance majeure de l'hérédité directe de la Tuberculose, nous répugnons à cette solution radicale. Une hypothèse nouvelle nous séduit par son modernisme, sa simplicité et l'éminence des noms lyonnais qui se rattachent à elle. En même temps, elle marque un trait-d'union entre les théories qui prétendent expliquer par la graine ou le terrain l'hérédité de la Tuberculose, à tel point qu'on pourrait hésiter à la placer dans l'une ou l'autre de ces deux catégories. Nous demandons de l'exposer ici avec quelque détail (1).

(1) La plupart de ces détails sont empruntés à un remarquable article de M. Courmont sur les « Substances solubles prédisposantes ». In *Revue de Médecine*, 1891.

Cette idée que les microbes n'agissent pas uniquement par leur présence, mais encore par les substances solubles qu'ils fabriquent est toute entière d'origine lyonnaise. L'étude des produits toxiques et vaccinaux a été commencée à Lyon sous les auspices de Chauveau et d'Arloing. Au Congrès de la Tuberculose en 1888, M. le professeur Arloing (1) émit l'hypothèse d'une troisième espèce de produits solubles : les produits solubles favorisants. « La tuberculose, disait-il, est une maladie à type envahissant; il semble que les produits sécrétés par les bacilles, loin de donner aux tissus et à leurs éléments l'état de vaccine, préparent le milieu organique à une nouvelle végétation. » Et plus loin : « Je crois donc à la dissémination rapide des bacilles dans certains cas, mais je crois qu'ils ne peuvent former un foyer qu'autant que des matières solubles sécrétées par eux viennent leur préparer le terrain. » M. le professeur agrégé Courmont (2) devait, l'année suivante, démontrer expérimentalement, avec un microbe de la tuberculose bovine découvert par lui, la justesse des vues de M. Arloing : « Le bacille tuberculeux que j'ai isolé des lésions d'un bœuf, dit M. Courmont, détermine dans ses cultures jeunes en bouillon

(2) Arloing. Comptes-rendus du Congrès de la Tuberculose, 1888, page 350, (cité par Courmont) page 378.

(3) Courmont. Société de Biologie: Séances des 16 mars, 20 juillet, 21 décembre 1889. Comptes-rendus Ac. des Sciences, 2 juillet 1889.

la formation de produits solubles prédisposants qui passent à travers le filtre en porcelaine. Introduits dans l'organisme du lapin ou du cobaye ils modifient au bout de trois à quatre jours, la réceptivité de ces animaux pour le bacille producteur. Cette modification se traduit par une augmentation considérable de la réceptivité, augmentation qui est encore manifeste au bout de 20 jours et probablement au bout de plusieurs mois. » Cette substance agit, on le voit, d'une façon lente mais durable, à la façon d'un vaccin mais à rebours. On peut s'expliquer son action en invoquant un état microbiophile des humeurs animales les rendant aptes à la pullulation du microbe qui a fabriqué les produits solubles introduits, ou une perte du pouvoir phagocytaire pour le microbe producteur des substances solubles. Tous ces modes d'action réunis peuvent du reste, comme le fait remarquer M. Courmont (1), avoir leur part dans la pathogénie des phénomènes et ils importent assez peu en somme devant le fait qui est bien établi, à savoir : « Le bacille tuberculeux découvert par Courmont, sécrète une substance soluble qui prédispose à contracter cette tuberculose les animaux auxquels elle est injectée ».

Ce bacille de Courmont n'est pas le bacille de Koch. Mais ne pouvons-nous pas étendre au bacille de Koch ce que nous savons du bacille de Courmont ? Nous nous y croyons autorisé par les remarquables paroles de M. Arloing au Congrès de la

(1) Courmont. Loco citato.

Tuberculose en 1888 et par les expériences suivantes: M. Lépine (1) a remarqué que loin d'avoir un effet vaccinant, les produits solubles du bacille de Koch font au contraire perdre du poids aux cobayes auxquels ils sont injectés. Straus et Gamaleya (2) ont constaté de même en 1891 que si on injectait à des lapins de faibles quantités de cultures mortes du bacille de Koch, ces bacilles continuaient à sécréter les produits toxiques susceptibles de faire perdre aux animaux en expérience une partie de leur résistance vis-à-vis de la Tuberculose. En effet si on injecte ensuite à ces lapins des doses très minimes de bacilles vivants, cette injection tue les lapins en 24 heures, ce qui ne s'observe jamais même par l'inoculation de doses énormes chez le lapin sain. Mais nous croyons que les expériences suivantes faites avec la tuberculine qui représente, comme on le sait, la totalité des produits solubles fabriqués par le bacille de Koch, nous autorisent d'une manière toute particulière à émettre cette hypothèse. MM. Arloing, Rodet et Courmont (3) inoculent la Tuberculose humaine à deux groupes de lapins et de cobayes. Un premier groupe a été soi disant vacciné à l'aide

(1) Lépine. Compte rendu de la séance de la Société des sciences médicales, décembre 1889 in *Lyon Médical*.

(2) Straus et Gamaleya, 1891. Contribution à l'étude du poison tuberculeux in *Arch. de Méd. Expérimentale*.

(3) Arloing. Leçons sur la Tuberculose professées en 1892 à la Faculté de Médecine de Lyon, recueillies par le Dr Courmont, page 331.

de la tuberculine. Un deuxième groupe n'a pas été soumis à l'action préalable de la tuberculine. Or ce sont toujours les animaux du premier groupe, les animaux prétendument vaccinés qui ont offert les lésions les plus abondantes et la généralisation la plus étendue. Il est difficile de ne pas voir là l'effet d'une substance soluble prédisposante fabriquée par le bacille de Koch. Mais, nous objectera-t-on, ces produits solubles dont se compose la tuberculine ne sont fabriqués par le bacille de Koch que dans ses cultures. Ils ne se produisent pas dans un organisme vivant. Comment dès lors pourraient-ils passer de cet organisme vivant à son produit de conception ? Nous répondrons que des travaux récents font supposer que le bacille de Koch ne fabrique pas des produits solubles que dans ses cultures. Les recherches de M. le professeur Debove, de MM. Rémond et Renault (1) sur les produits solubles contenus dans les exsudats des tuberculeux (ascite, pleurésie) leur ont montré que les propriétés de ces liquides les rapprochaient beaucoup de celles de la tuberculine. La femme phthisique fabrique par conséquent, au niveau de ses lésions, de la tuberculine qui, par l'intermédiaire du sang, pourra contaminer le fœtus.

Appliquée à la transmission d'une prédisposition héréditaire à contracter la tuberculose, l'hypothèse d'une substance soluble favorisante fabriquée par le bacille

(1) Debove, Rémond et Renault cités par Arloing. *Loco citato*, page 276.

de Koch, résout la question avec autant de facilité que d'élégance. Un enfant naît vacciné contre la variole lorsque sa mère a eu cette maladie pendant sa grossesse. Le même fait se produira à rebours dans le cas de Tuberculose. L'enfant naîtra prédisposé. Et remarquons que cette théorie n'est pas en opposition avec celle de la transmission du bacille. Le fils d'une tuberculeuse pourra naître non prédisposé mais bacilisé, de même que celui d'une varioleuse naît parfois non seulement vacciné mais porteur encore des stigmates de la maladie. On conçoit que la mère puisse encore infecter son enfant par voie ovulaire, l'ovule se détachant imprégné d'une substance favorisante. Il n'est pas jusqu'aux faits de pure hérédité paternelle qui ne nous apparaissent maintenant d'une explication très facile. Le spermatozoïde pénètre dans l'ovule imprégné de ptomaïne et le féconde comme il l'aurait fait probablement s'il avait été imprégné de virus syphilitique. Et que M. Firket se rassure ! Il n'y aura pas production de « monstre » plutôt dans un cas que dans un autre. L'ovule imprégné, soit primitivement soit à la suite de sa fusion avec le spermatozoïde, pourra donner naissance à un enfant chez qui la Tuberculose ne se révélera qu'à vingt ans... lors d'un voyage dans l'île de Madère, pour reprendre l'argument de Langerhans, comme aussi elle pourra n'apparaître jamais.....

On reconnaît aujourd'hui qu'une place de plus en plus importante revient dans la pathogénie des symptômes infectieux aux substances solubles fabriquées par les microbes. Aussi ne craignons-nous pas de dire

que basée sur le rôle d'une de ces substances solubles, cette théorie nouvelle de la prédisposition héréditaire à la Tuberculose est la théorie de l'avenir. Nous sommes persuadé que les découvertes ultérieures la confirmeront, et qu'elle se substituera à ces théories empreintes d'un vague tout germanique, basées sur « certaines faiblesses de constitution », « certaines particularités favorisant le développement du germe », et que nous refusons à admettre dès aujourd'hui.

DEUXIÈME PARTIE.

DE LA CONTAGION DE LA TUBERCULOSE.

DE LA CONTAGION DE LA TUBERCULOSE

Nous ne saurions le dire trop haut en commençant : Loin de nous l'idée de nier la contagiosité de la Tuberculose ! Un grand nombre de faits prouvent jusqu'à l'évidence qu'elle est non seulement possible mais encore assez fréquente. La contagion de la Tuberculose est en quelque sorte un dogme médical ; elle s'impose à notre croyance. Il ne faudrait cependant pas s'exagérer l'importance de cette contagion. Villemin ne concluant de ses expériences que ce qu'il était en droit de conclure, disait simplement que la contagion était un des facteurs étiologiques de la Tuberculose et il faisait ainsi justice de l'hérédité, cause exclusive de Tuberculose. Après lui, beaucoup d'auteurs donnèrent à cette contagion le premier pas sur l'hérédité : c'est encore une opinion soutenable, que nous aurons à discuter. Mais quelques uns, et dans ces tout derniers temps un courant sérieux d'opinion nous a paru dirigé en ce sens, quelques uns, par un de ces retours communs dans l'histoire de la Médecine, sont allés jusqu'à affirmer que l'hérédité après avoir été tout ne devait plus rien être : « L'hérédité du germe n'existe pas dans la Tuberculose, dit M. E. Bern-

heim (1). La prédisposition du terrain n'est pas spéciale au tuberculeux. Toutes les Tuberculoses sont produites par la contagion. » Dans des thèses récentes de Paris, de Lyon, de Montpellier, nous avons trouvé des conclusions analogues. « Il est absolument exceptionnel que le bacille tuberculeux soit transmis des ascendants aux enfants. La Tuberculose latente est une hypothèse gratuite. La transmission d'une prédisposition à la Tuberculose n'a jamais été démontrée. Toute Tuberculose est due à la contagion, contre laquelle devront être prises les mesures les plus sévères... etc. » (2). Ainsi, les générations innombrables de médecins qui se sont succédé depuis Hippocrate et dont les cheveux ont blanchi sur l'étude de la Tuberculose se sont trompées du tout au tout, en proclamant l'hérédité de la phtisie ! Les non moins innombrables médecins contemporains qui soutiennent qu'à côté de la Tuberculose contagionnée, la place est large pour la Tuberculose héréditaire, commettent une erreur tout aussi grossière. Que dis-je ? L'univers entier déraisonne qui croit d'une façon invincible à l'hérédité de la phtisie ! Des conclusions aussi radicales qui, pour être émises à la fleur du jeune âge, n'en vont pas moins contre les idées les plus classiques et contre le consentement universel, pourraient prêter à maintes dissertations philosophiques. Mais nous préférons examiner successivement les diverses façons dont peut

(1) Bernheim. Compte rendu du Congrès de la Tuberculose in Médecine Moderne, 1891, page 578.

(2) Lallement. Thèse de Paris, 1892.

s'opérer cette contagion (si prônée de la Tuberculose.

Nous étudierons tour à tour :

- 1^o La Contagion par inhalation,
- 2^o La Contagion par ingestion,
- 3^o La Contagion par inoculation,
- 4^o La Contagion par voie génitale,

et nous ferons la part des faits certains de contagion imputables à chacun de ces quatre modes comme aussi la part des exagérations auxquelles chacun de ces modes a pu donner lieu.

CHAPITRE PREMIER

DE LA CONTAGION DE LA TUBERCULOSE PAR INHALATION.

La très grande majorité du corps médical est d'avis que la contagion de la Tuberculose par inhalation l'emporte de beaucoup en fréquence sur les autres modes de contagion de cette maladie. On devient généralement tuberculeux parce qu'avec l'air inspiré, on introduit dans son appareil respiratoire des bacilles de la Tuberculose. Avant la découverte du bacille, Tappeiner et Weichselbaum (1) avaient déjà rendu tuberculeux 10 chiens sur 11, en pulvérisant dans une chambre cubant douze mètres cubes et incomplètement close des crachats de phtisiques. Bertheau (2), Frerichs (3), puis Schüller, Veragüt, Thaon avaient,

(1) Tappeiner et Weichselbaum. — Tappeiner. *Wirchow's Archiv*, 1878, 1880.

(2) Bertheau. — *Deutsche Archiv für Klin. Med.* 1881.

(3) Frerichs. — *Beitrage für Lerh von der Tuberculose*, Marbourg, 1882.

obtenu des résultats analogues. Mais la découverte de Koch permit de mieux poser la question et lui fit faire un grand pas. L'air expiré par un phtisique ne contient pas de bacilles (Grancher et Straüs (1), Charrin et Karth (2), Cadéac et Mallet (3), Gallois et de Souza... (4), etc.). Tout le danger provient donc des bacilles renfermés dans les crachats, le pus, les déjections des tuberculeux, comme Villemin (5) le faisait déjà pressentir en 1869. Et tant que ces produits subsistent à l'état liquide, ils sont inoffensifs. « Le bacille ne peut sortir des crachats humides » (Cornet) (6). Mais ces crachats viennent-ils à se dessécher, à tomber en poussière, les microbes mobilisés par le balayage, l'époustage..., etc., peuvent être inspirés et devenir des agents de tuberculisation. Remarquons encore, avec G. Sée (7) que ces bacilles seuls peuvent être inspirés qui se trouvaient dans les crachats, le

(1) Grancher et Straüs. — Archives de médecine expérimentale, 1880.

(2) Charrin et Karth. — « Virulence de la Tuberculose suivant les humeurs et les tissus des tuberculeux ». Revue de Médecine, 1885, page 661.

(3) Cadéac et Mallet. — Revue de Médecine, juillet, 1887.

(4) Gallois et de Souza. — Congrès de la Tuberculose, 1888.

(5) Villemin. — Comptes-Rendus de l'Académie de Médecine, 1869:

(6) Cornet. — Soc. de Méd. Int. de Berlin, 4 mars 1889 et Zeitschrift für hygien, Leipsick, 1888.

(7) G. Sée. — Ac. de Méd. Séances du 31 décembre 1889 et du 7 janvier 1890.

pus, les déjections et non leur descendance. En effet, si le bacille, de Koch peut vivre dans l'air, il ne saurait s'y multiplier, une température minimum de 30° étant nécessaire à sa reproduction.

Les crachats jouent un rôle particulièrement important dans la contagion de la Tuberculose par inhalation et doivent nous arrêter un instant. La persistance de la puissance pathogénique des bacilles a été recherchée exclusivement dans les crachats; aucune expérience analogue n'a été à notre connaissance entreprise sur les bacilles contenus dans le pus, l'urine ou les selles diarrhéiques. Les premières recherches sur ce sujet sont dues à Koch (1). Il expérimentait sur des crachats simplement desséchés. Il conclut à la virulence des bacilles contenus dans ces crachats (1882). En 1883, Malassez et Vignal (2) expérimentèrent avec des crachats non seulement desséchés mais encore pulvérisés; desséchés, mouillés à nouveau et ainsi plusieurs fois de suite de façon à imiter le mieux possible ce qui arrive aux crachats des phtisiques projetés à terre. Ils aboutirent aux mêmes conclusions que Koch. En 1884, Fisher et Schill (3) fixèrent la durée de la virulence des bacilles à 43 jours dans les crachats humides et à

(1) Koch, cité par Germain Sée. Acad. de Médecine, séance du 21 janvier 1890.

(2) Malassez et Vignal. Comptes-Rendus de la Société de Biologie, 1883 — et séance de la Soc. de Biologie du 1^{er} février 1890.

(3) Fisher et Schill. Mittheilungen an. der k. gezundheitsamte, Berlin, 1884.

186 jours dans les crachats desséchés. Coma et Savinski (1), Feltz et Zilgien (2) donnent le chiffre un peu moins fort de deux mois et demi comme étant celui de la persistance de la virulence des bacilles, dans les conditions où ils se trouvent d'ordinaire dans les chambres de malades.

L'argument qu'on était en droit de tirer de tous ces faits en faveur de la fréquence de la contagion de la Tuberculose pulmonaire par inhalation fut mis quelque temps en infériorité par cette assertion de Baümgarten que le bacille de Koch n'avait pas encore été trouvé dans l'air et que lui-même dans les expériences les plus minutieuses n'avait pu l'y rencontrer. De plus, il n'avait jamais réussi à infecter des lapins par l'inhalation de poussières de crachats tuberculeux. Mais Cornet (3) reprit les expériences de Baümgarten. Sur 22 chambres de phtisiques examinées, il trouva le bacille dans 15 et ces bacilles inoculés dans le péritoine de cobayes leur donnèrent la Tuberculose. Cornet montre ainsi qu'on pouvait tuberculiser des lapins en leur faisant respirer des crachats tuberculeux à condition qu'ils fussent réduits en poudre suffisamment fine ; fait moins important, puisqu'en présence de nom-

(1) Coma et Savinski. *Annali univ. di med. et di chirurg.* t. CCLXXV, page 3.

(2) Feltz et Zilgien. Zilgien, thèse de Nancy, 1891.

(3) Cornet. Société de Médecine interne de Berlin. Séance du 4 mars 1889 — et « die Ferbreitung der Tuberkelbacillen ausserhalb der Korpers ». *Zeitschrift für hygien.* Leipsick, 1888.

breuses expériences positives antérieures, les expériences négatives de Baümgarten n'avaient pas grande valeur.

La médecine expérimentale nous apprend donc que la contagion de la Tuberculose par inhalation de bacilles provenant de crachats desséchés est possible. En nous montrant la longue persistance de la virulence de ces bacilles, elle semble même faire pressentir que ce mode de contagion est fréquent. Nous ne nous placerons pas sur le terrain de l'expérimentation pour faire quelques réserves au sujet de la fréquence de la contagion par voie respiratoire ; il est trop facile en effet d'opposer des expériences à des expériences et de dire en matière de conclusion, qu'en présence de résultats aussi dissemblables, un scepticisme absolu s'impose. Nous ferons simplement remarquer que dans la plupart des expériences destinées à montrer la contagion de la Tuberculose par les voies respiratoires, les animaux ont été placés dans une atmosphère tellement saturée de bacilles qu'il eût été vraiment surprenant que ces animaux ne fussent pas contaminés. Disons aussi que la fréquence de la localisation pulmonaire de la Tuberculose ne saurait être un argument en faveur de la fréquence du contagion par les voies respiratoires. Si, en effet, à des cobayes, on inocule la Tuberculose par voie péritonéale, c'est dans le poumon qu'apparaissent les premiers tubercules. Mais c'est surtout au nom de la clinique et de l'épidémiologie que nous désirons présenter quelques remarques à ceux qui disent que la contagion — et la contagion par voie respiratoire en particulier — est tout dans l'étiologie de la Tuberculose.

Si l'inhalation de bacilles provenant de crachats desséchés (car nous avons vu que c'est la seule façon de comprendre la contagion par inhalation), mérite bien toute l'importance que lui accordent les contagionnistes, il est logique de supposer que la Tuberculose sévit avec violence sur les malades non tuberculeux et sur le personnel des salles d'hôpital et des établissements où sont soignés les phtisiques. Or, M. Théodore Williams (1) a observé de 1846 à 1882 — à une époque par conséquent où les phtisiques crachaient partout et où l'hygiène hospitalière était extrêmement rudimentaire — au Consomption-Hôpital, à Brompton, une salle de 240 lits où presque tous les malades étaient phtisiques. Il déclare n'avoir vu presque qu'aucune contagion pour l'entourage. — Leudet (2) a soigné à l'Hôtel-Dieu de Rouen de 1854 à 1885, 16 094 malades. Sur ce nombre 2 628 avaient été soignés en 31 ans de 2 à 29 fois dans la même division, c'est-à-dire dans un milieu où ils se trouvaient en contact avec de nombreux phtisiques. Il a reconnu que la proportion des individus devenus phtisiques, après avoir présenté lors des admissions successives des maladies variées, ne dépassait que d'une la proportion de 5,9 pour 0/0 la proportion des chiffres des admissions pour phtisie sur le nombre total des admissions. « En se rappelant, dit Leudet, que ces malades ont

(1) Théodore Williams. — The Britttish Medical Journal, 30 septembre 1882.

(2) Leudet. — Bulletin de l'Académie de Médecine, 14 avril 1885, 24 décembre 1889.

été suivis pendant beaucoup d'années et ont été exposés en dehors de l'hôpital à des causes nocives multiples, on voit que la contagion de la phtisie dans les hôpitaux n'est pas démontrée ou est restreinte. »

« L'association de Béthanie, à Hambourg, disait M. Haupt (1) au deuxième Congrès des Balnéologues de Berlin, compte 275 infirmières qui donnent des soins à des tuberculeux. Dans l'espace de douze années, il n'y a eu que 2 de ces infirmières qui soient devenues tuberculeuses et encore l'une d'elles avait déjà des lésions auparavant » — « Dans le village de Görbersdorf, 25 000 phtisiques ont été reçus depuis 40 ans, disait M. Rœmpler (2), au même Congrès. Si la maladie était contagieuse, on aurait créé là un centre particulièrement dangereux. Or en 15 ans, il y a eu 207 décès dont 11 seulement étaient dus à la phtisie. Elle n'a donc causé que 1/20 des décès ! Et pourtant, les habitants du village ont presque tous des rapports très fréquents avec les malades ». Nous savions déjà du reste depuis la remarquable enquête de Jaccoud (3) que la Tuberculose n'était pas plus fréquente qu'ailleurs, à Falkenstein, à Görbersdorf, à Davos... etc. Bien plus ! nous avons lu que la morbidité et la léthalité de la phtisie avaient diminué dans plusieurs localités depuis qu'elles étaient devenues des stations pour les tubercu-

(1) Haupt. Congrès des Balnéologues de Berlin, in Bulletin Médical, 1890, page 306.

(2) Rœmpler. Idem.

(3) Jaccoud. Clinique médicale, 1877-78, pages 278 et passim.

leux. Tel serait notamment le cas de Görbersdorf ! Nous arrêtons ici nos citations. Il serait aussi facile pour nous que fastidieux pour ceux qui nous liraient de les continuer l'espace de plusieurs pages. Nous croyons en avoir assez dit pour montrer que la contagion de la Tuberculose par inhalation est extrêmement rare là où logiquement elle devrait être la plus fréquente. On a bien parlé des ravages que causait la phtisie chez les religieuses attachées aux services d'hôpitaux et parmi les infirmiers des hôpitaux militaires. Mais en supposant que ces ravages chez les religieuses soient bien réels, on sait combien, en dehors de tout soin donné à des malades, la vie claustrale prédispose à la Tuberculose.

Et pour ce qui est des infirmiers des hôpitaux militaires, leur mortalité est moindre que celle de l'infanterie de la gendarmerie de la garde républicaine et des pontonniers. Elle ne vient qu'en cinquième lieu (Coustan (1), Marvaud (2)). Est-elle encore considérable malgré cela ? Le mode de recrutement très défectueux bien connu des infirmiers militaires nous en donne pleinement la raison. L'argument tiré des prisonniers, en faveur de la fréquence de la contagion de la Tuberculose par inhalation ne vaut pas, mieux que celui tiré des infirmiers. En effet, la morbidité et la léthalité de ces prisonniers seraient plus fortes dans la réclusion solitaire que dans les salles communes ! Il faut invoquer

(1) Coustan. Archives de Médecine militaire, 1888.

(2) Marvaud. Annales d'hygiène, 1888, page 508.

ici les causes morales et physiques qui, déprimant l'individu, le prédisposent à la Tuberculose.

En somme, la contagion de la Tuberculose par inhalation est un fait certain. De nombreuses expériences le prouvent. Un grand nombre de faits cliniques viennent à l'appui de ces expériences. On les trouvera consignées dans le remarquable mémoire de M. le Médecin Inspecteur Vallin (1) à la Société des Hôpitaux, dans les thèses de Vialettes (2), de Musgrave-Claye (3), de Meyer (4), de Lallement (5)..... du reste, chacun de nous a pu observer des faits de ce genre. Cependant, la rareté de la Tuberculose contagionnée là où la contagion par inhalation pouvait se donner pour ainsi dire libre carrière, doit nous imposer une certaine réserve quand il s'agit d'apprécier la fréquence de ce mode de contagie. Il ne peut, en somme, nous rendre compte que d'un nombre restreint de cas de Tuberculose.

(1) Vallin. Bulletin et Mémoires de la Société des Hôpitaux, 1886, séance du 25 février.

(2) Vialette. Thèse de Montpellier, 1866.

(3) De Musgrave-Claye. Thèse de Paris, 1879.

(4) Meyer. Thèse de Lyon, 1890.

(5) Lallement. Thèse de Paris, 1892.

CHAPITRE DEUXIÈME.

DE LA CONTAGION DE LA TUBERCULOSE PAR INGESTION.

Pour quelques auteurs, la contagion de la Tuberculose serait plus fréquente par ingestion que par inhalation. C'est ainsi que la commission instituée par le Congrès de la Tuberculose en 1889, pour étudier la prophylaxie de cette maladie et dont le rapporteur était M. le Médecin Inspecteur Villemin, avait, dans les conclusions de son mémoire, donné la priorité à la contamination par voie digestive. Puis cette priorité à la demande de M. Dujardin-Beaumetz fut attribuée à la contamination par inhalation (1)... La contagion de la Tuberculose par voie digestive doit s'entendre de la tuberculisation possible par ingestion de sang, de lait ou de viande d'animaux tuberculeux, par ingestion de poussières renfermant des bacilles de Koch ou d'aliments ayant servi à des phtisiques.

(1) Académie de Médecine. Séances du 30 juillet et du 6 août 1889.

1° LE SANG.

Ce mode de contagion est tout à fait exceptionnel. D'une part, le bacille de Koch se rencontre rarement dans le sang. De l'autre le sang entre pour une faible part dans notre alimentation et il n'est jamais consommé que porté par la cuisson à une température qui lui enlèverait sa virulence, le cas échéant. Nous n'ignorons pas qu'il fut un temps où le sang de bœuf fraîchement émis était conseillé aux anémiques. Mais nous doutons que beaucoup de personnes se soient soumises à ce traitement sauvage et répugnant dont l'inutilité est reconnue et qui tend à disparaître. Pour toutes ces raisons, nous considérons comme négligeable le rôle du sang dans la contagion de la Tuberculose.

2° LE LAIT.

Les faits absolument authentiques de contagion de la Tuberculose par le lait ne sont pas communs. Il en existe cependant un certain nombre dans la science. Comme ils sont moins connus que les faits de contagion par voie respiratoire, nous nous permettrons d'en citer quelques uns. Le professeur Denn (1), médecin en chef de l'hôpital des enfants de Berne, a relaté les obser-

(1) Denn, cité par Nocard. Académie de Méd. Séance du 18 janvier 1890.

vations précises de quatre enfants qui sont morts de phtisie pour avoir fait usage pendant longtemps de lait tuberculeux. M. Nocard (1) a cité à l'Académie de Médecine le cas d'un garçon de cinq ans qui, né de parents sains, fut atteint de Tuberculose des poumons et des glandes mésentériques après avoir consommé pendant longtemps le lait d'une vache qu'on fut obligé d'abattre. Mais le cas le plus typique a été observé par M. le Professeur Brouardel (2) : « Dans un grand pensionnat de province, il est mort de phtisie pulmonaire dans un court espace de temps cinq jeunes filles de quatorze à dix-sept ans. Il n'y avait pas de Tuberculose dans les familles de ces jeunes filles. Le médecin cherchait en vain la cause de l'affection. Sur ces entrefaites, un vétérinaire, trouva à l'abattoir la vache qui avait fourni pendant longtemps du lait au pensionnat. Cette vache était morte d'une mammite tuberculeuse ».

Quoi qu'il en soit de ces observations et de quelques autres qu'on pourrait peut-être encore citer, les dangers de la contamination par le lait paraissent avoir été beaucoup exagérés. Une question se pose tout d'abord. Pour que du lait contienne des bacilles, faut-il que la vache soit atteinte de mammite tuberculeuse ou suffit-il que l'animal soit tuberculeux. Cette dernière hypothèse ne nous déplairait pas. Il faudrait admettre en effet que dans de simples cas de Tuberculose pulmonaire les cellules lactogènes de la glande mammaire peuvent être infiltrées de bacilles. Pourquoi

(1) Nocard. Acad. de Méd., 28 janvier 1890.

(2) Brouardel. Acad. de Médecine, 28 janvier 1890.

alors ne pas admettre que l'ovule ne puisse subir une infiltration analogue ? Et quel puissant argument en faveur de l'hérédité de la Tuberculose par transmission directe d'un principe infectieux ! Mais de rares observations de Bollinger (1), de Tschokke (2), de Harold Ernst (3) viennent à l'appui de cette opinion de Gerlach que le lait de vaches atteintes simplement de Tuberculose pulmonaire peut contenir des bacilles. Koch, Colin (d'Alfort), Galtier (de Lyon), Dujardin-Beaumetz admettent au contraire que le lait n'est dangereux que quand les glandes mammaires sont atteintes. Bang (de Copenhague) (4) a émis une théorie qui permet de concilier ces deux opinions. Pour cette auteur, le début de la mammite tuberculeuse chez la vache est précédé d'une période de trois semaines où le lait contient déjà des bacilles alors que cliniquement on ne peut faire encore le diagnostic de mammite spécifique. Mais la mammite tuberculeuse est une complication rare de la Tuberculose bovine

(1) Bollinger. Deutsche Zeitschrift für Thiermedizin., t. XIV, p. 264.

(2) Tschokke, cité par Bollinger.

(3) Harold Ernst. « Hair for may a cow tuberculose, before the milk, becomes dangerous as a foot supply ». New-York. Medical Record, 22 septembre 1889.

(4) Bang, cité par Arloing. Congrès internat. de Méd. vétérinaire. Paris, 1889.

M. Colin (d'Alfort) (1) en témoignait à l'Académie de Médecine en 1889 et tous les vétérinaires sont d'accord sur ce point. Puis il résulte des expériences de Gebhardt (2) que si parmi les vaches dont le lait est livré à la consommation, il en est une qui soit phtisique, son lait mélangé à celui des autres perd le plus souvent sa virulence et reste à peine dangereux à moins que l'usage en soit longtemps prolongé. Bollinger (de Munich) (3) a démontré de même que si dans un troupeau de vaches (40 par exemple) il en existe une seule phtisique, son lait mélangé à celui de ses voisines cesse d'être nocif. Ce fut ce même Bollinger qui démontra que, dilués à $\frac{1}{100\ 000}$, les crachats des phtisiques étaient encore virulents et restaient virulents même quand il n'y avait plus de bacilles dans le liquide. On ne saurait donc douter de l'habileté et de la compétence de cet expérimentateur. Remarquons encore que le petit-lait, la crème, le fromage fabriqués avec du lait tuberculeux conservent la virulence de ce lait, ainsi que l'a bien

(1) Colin. Bulletin de l'Académie de médecine, séance du 20 août 1889.

(2) Gebhardt. « Influence de la dilution sur l'activité du virus tuberculeux » in Münchner Med. Wochenschrift, 1889, page 731.

(3) Bollinger, cité par Germain Sée. At. de médéc., séance du 31 décembre 1889.

montré M. Galtier (1). Mais d'autre part le lait bouilli n'est pas nuisible. Or le lait entre surtout bouilli dans notre alimentation.

En résumé, nous reconnaissons avec Messieurs Arloing (2), Nocard (3), Verneuil (4), Daremberg... (5), etc., que le lait provenant d'une vache atteinte ou sur le point d'être atteinte de mammite tuberculeuse contient des bacilles, peut créer des entérites tuberculeuses et amener la phtisie pulmonaire. Mais en nous fondant sur la rareté de la mammite tuberculeuse, sur l'influence de la dilution, sur ce fait que nous consommons surtout du lait bouilli, nous croyons que la contagion par le lait est exceptionnelle, à tel point que le danger qu'il y aurait à ne boire en France que du lait cru serait inférieur peut-être au danger qu'il y aurait à ne boire que du lait bouilli, facteur important de diarrhée infantile (Dervilliers) (6). La contagion de la Tuberculose par le lait perd du reste du terrain dans le monde scientifique. Au congrès de Düsseldorf, on avait voté à l'unanimité que le lait doit être bouilli avant d'être consommé. La pro-

(1) Galtier. Comptes-Rendus. Académie des Sciences, 1887.

(2) Arloing. — Congrès international de Méd. vét., Paris.

(3) Nocard. — Congrès int. de méd. vét. Paris, 1889.

(4) Verneuil. — Ac. de Médecine, séance du 21 janvier 1890.

(5) Daremberg. — Ac. de Médecine, séance du 6 août 1889.

(6) Dervilliers. — Académie de Médecine. Séance du 4 février 1890.

position faite à l'Académie de Médecine, à la suite du Congrès de 1889 de voter une mesure analogue a soulevé de violentes protestations. Messieurs Dujardin-Beaumetz, G. Colin, Germain Sée, Lancereaux, Bouchard, Le Fort, Olivier ont tour à tour et très énergiquement pris la défense du lait cru à la tribune de l'Académie. Enfin, les dernières recherches de Fède (1), de Fiorentini (2), les conclusions de la thèse de Dreyfus (3), sont entièrement défavorables non seulement à la fréquence, mais même à la possibilité de la contagion de la Tuberculose par le lait.

3° LES VIANDES DE BOUCHERIE

De tous les modes de contagion de la Tuberculose c'est peut-être celui qui est le moins élucidé. En effet, les résultats en apparence les plus contradictoires ont été obtenus dans les expériences qui ont été faites pour démontrer la possibilité de la contagion par les viandes et les opinions les plus opposées ont cours à ce sujet. La question ne porte pas, disons-le de suite, sur l'identité ou la non-identité des Tuberculoses humaine et bovine. Tout le monde admet aujourd'hui avec Chauveau,

(1) Fède. — Journal des Connaissances Médicales, 19 janvier 1893, p. 28.

(2) Fiorentini. — Revue d'Hygiène, 1893, n° 3, p. 280.

(3) Dreyfus. — Thèse de Nancy, 1893.

Arloing, Nocard (1), que les Tuberculoses humaine, équine, bovine, porcine sont une seule et même chose. La question est de savoir s'il existe en médecine humaine des cas authentiques de contagion de la Tuberculose par la viande et si, d'expériences positives de contagion par voie digestive pratiquées chez certains animaux, on est en droit de conclure à une possibilité analogue de contagion chez l'homme. Or il n'existe dans la littérature médicale aucun fait à l'appui de la contagion de la phtisie chez l'homme par ingestion de viandes. M. Trasbot (2) en témoignait au Congrès de la Tuberculose en 1889. Et M. Dionis des Carrières (3) (d'Auxerre) demandait au même Congrès « une expérience en grand sur l'homme, pour faire la preuve que l'homme peut devenir phtisique à la suite de viandes ingérées ». « Quoiqu'en puissent prétendre les pseudo-philanthropes, ajoutait-il, je crois que les condamnés à mort fourniraient un champ d'expériences fécond ». Et il rappelait l'histoire de ce condamné à mort, gracié par Louis XIV pour s'être soumis à l'opération de la pierre par un nouveau procédé.

Nous avons vainement cherché dans tout ce qui a été publié sur la Tuberculose depuis 1889, un seul fait qui pût infirmer l'opinion de M. Trasbot et rendre inutile

(1) Chauveau, Nocard. Congrès de la Tuberculose, 1891. -- Arloing. Congrès intern. de m. vétérinaire, 1889.

(2) Trasbot. Académie de Médecine, séance du 3 déc. 1889.

(3) Dionis des Carrières. Compte-Rendu du Congrès de la Tuberculose, 1888.

la mesure originale, tout au moins proposée par M. Dionis des Carrières. A quoi faut-il attribuer que l'homme ne semble pas avoir été jusqu'ici contaminé par les viandes ? A des causes multiples, sans doute. L'excellente organisation du service d'inspection des viandes, au moins dans les grandes villes, y est certainement pour quelque chose. La cuisson est un destructeur actif du bacille tuberculeux. Les parties les plus dangereuses ne sont pas consommées (poumons, intestins, os, ganglions lymphatiques). Puis, Nocard (1) a démontré que la chair musculaire détruisait le bacille par le suc musculaire qu'elle contenait. D'après cet auteur, 4-5 jours seraient suffisants pour faire de la viande tuberculeuse une viande absolument saine. Enfin et bien que des expériences in vitro de Straùs et Würtz (2) n'aient pas paru vérifier cette opinion de Dujardin-Beaumetz (3), de Daremberg (4), que le suc gastrique est un destructeur actif du bacille tuberculeux, nous croyons que ce suc gastrique joue un rôle majeur dans la défense de l'organisme humain contre la contagion de la Tuberculose ab ingestis. Quoi qu'il en

(1) Nocard. Congrès international de Médecine, Paris, 1889.

(2) Straùs et Wurtz. Compte-Rendu du Congrès de la Tuberculose, 1888.

(3) Dujardin-Beaumertz. Acad. de Médecine. Séance du 6 août 1889.

(4) Daremberg. Ac. de Médecine. Séance du 6 août 1889.

soit de ces différentes hypothèses, il importe de bien retenir le fait qu'elles nous servent à expliquer. Dans l'état actuel de la science, il est impossible de trouver chez l'homme un seul cas de contagion de la Tuberculose par ingestion de viandes.

Etudions maintenant les nombreuses expériences qui se sont succédées depuis l'expérience primordiale de Chauveau, pour démontrer la possibilité de la contagion de la Tuberculose par les viandes tuberculeuses. Ces expériences sont de deux sortes : ingestion de viandes d'animaux tuberculeux, inoculation du jus de ces viandes. Chauveau, Arloing, (1) Galtier, Peuch, Veyssière ont, par inoculation de jus de viandes tuberculeuses, obtenu des résultats positifs dans 9,4 pour 100 des cas. Sans nous arrêter aux résultats négatifs de Nocard (2) qui, dans des expériences analogues, n'a obtenu qu'un seul exemple d'infection sur 21 séries d'inoculations, nous ferons remarquer que ces expériences ne prouvent pas, qu'introduits par voie digestive, ces jus soient dangereux. Quelle différence en effet entre l'extrême sensibilité du péritoine et celle de la muqueuse digestive ! Les Tuberculoses locales ou générales contractées par des vétérinaires qui se sont blessés en pratiquant l'autopsie de vaches pommelières ne sont pas plus significatives. Ces faits prouvent

(1) Arloing. Congrès international de Méd. vétérinaire, Paris, 1889.

(2) Nocard. Congrès int. de Méd. Vét.

l'identité de la Tuberculose humaine et de la Tuberculose bovine, mais rien de plus. Les expériences où on a fait ingérer à des animaux des viandes tuberculeuses sont plus probantes. Chauveau le premier a démontré que le bœuf qui ingère des lésions tuberculeuses humaines contracte une maladie semblable à la pommelière. Sur trente-cinq animaux nourris par Gerlach (1) avec de la chair crue de bêtes atteintes de pommelière, vingt-deux sont devenus tuberculeux ; sur quarante-six sujets (lapins, cobayes) nourris de la même manière par Johné, treize contractèrent la Tuberculose.* Peuch (2) a fait consommer cinq kilogs de viande crue tuberculeuse en dix jours à deux porcelets qui, au bout de trois mois étaient atteints de Tuberculose ganglionnaire discrète.

Ces expériences pratiquées avec de la viande crue, chez des animaux qui, quelques uns du moins, présentent vis à vis de la Tuberculose une affinité spéciale, ne prouvent pas du tout que l'homme puisse gagner la Tuberculose par voie digestive. En effet, si on peut appliquer à l'homme le résultat d'une expérience pratiquée sur les voies respiratoires d'un bœuf, le poumon de l'un et de l'autre étant en somme très semblable, on n'est pas en droit d'induire de même du bœuf à l'homme lorsqu'il s'agit d'une expérience

(1) Gerlach, cité par Arloing. Congrès intern. de Médecine Vét. Paris, 1889.

(2) Peuch, cité par Aloing. Congrès de Méd. Vétérinaire, Paris, 1889.

pratiquée sur les voies digestives. Combien le tube digestif d'un primate omnivore et d'un ruminant herbivore diffère anatomiquement, physiologiquement, chimiquement ! Et ceci n'est pas une simple vue de l'esprit. Villemin, essayant de contaminer par ingestion de viandes tuberculeuses, des chiens, c'est-à-dire des carnivores dont l'estomac se rapproche beaucoup du nôtre, a toujours échoué. De même Nocard (1) a fait ingérer à onze chats et sans résultat aucun, une certaine quantité de viandes d'animaux tuberculeux. Enfin, « depuis plus de vingt ans, disait M. Colin (2) (d'Alfort) à la tribune de l'Académie de Médecine, je nourris mes chiens d'expériences avec la chair de lapins tuberculeux ; aucun de ces carnassiers n'est devenu phthisique ». Claude Bernard aimait à répéter que « les faits ne se contredisent jamais ». Vérité profonde ! Ces expériences de Villemin, de Nocard, de Colin ne contredisent pas celles de Chauveau, de Gerlach, de Johne. La diversité des résultats obtenus s'explique tout naturellement quand on examine les éléments dissemblables sur lesquels opéraient ces expérimentateurs. Ces expériences de Nocard, de Colin semblent aussi une confirmation du rôle majeur qu'avec Dujardin-Beaumetz et Daremberg nous attribuions au suc gastrique dans la destruction chez l'homme du bacille de la tuberculose. Bref, nous croyons pouvoir conclure que non seulement il n'existe dans la littérature médicale aucun fait de contagion de

(1) Nocard. Congrès de Méd. Vét.

(2) G. Colin. Académie de Médecine. Séance du 20 août 1889.

la Tuberculose après ingestion de viandes mais encore que les expériences pratiquées sur les animaux ne sont pas en faveur de la possibilité chez l'homme de ce mode de contagion.

4^e LES POUSSIÈRES.

Les expériences de Cornet (1) ont démontré que le bacille tuberculeux peut se rencontrer dans les poussières des locaux habités par les phtisiques. L'air des salles d'hôpital renferme toujours une certaine quantité de poussières qui peuvent s'arrêter dans la bouche ou le pharynx et être dégluties avec la salive. Puis le balayage, l'époussetage, le battage des tapis, etc. augmentent dans des proportions effrayantes, ainsi que l'ont mis en évidence les recherches de Straus (2), le nombre des poussières et des germes pathogènes des salles de malades. Ces poussières et ces germes vont pouvoir tomber en une pluie invisible sur les aliments, dans les boissons presque toujours à découvert dans les salles et on conçoit que des bacilles tuberculeux puissent ainsi pénétrer dans l'organisme par voie alimentaire.

Le suc gastrique les tuera très probablement. Supposons néanmoins que ces bacilles pénètrent vivants dans l'intestin d'un malade atteint d'entérite, de dysenterie,

(1) Cornet. Soc. de Méd. Int. de Berlin. Séance du 4 mars 1889.

(2) Straus, cité par Laveran : « De la Contagion dans les Salles d'Hôpital » in Médecine Moderne.

de fièvre typhoïde, ils pourront être le point de départ d'ulcérations tuberculeuses intestinales et de généralisation pulmonaire. C'est ainsi que M. le Médecin principal Laveran (1) a cité trois cas intérieurs de Tuberculose chez des convalescents de fièvre typhoïde où on rencontra à l'autopsie au niveau des plaques de Peyer des ulcérations tuberculeuses en voie d'évolution. Il est à supposer que dans ces trois observations, la Tuberculose pulmonaire était justiciable du procédé d'infection que nous venons d'indiquer. Ce sont du reste les seules que nous ayons trouvées à l'appui de ce mode de contagé. Ajoutons qu'il a été produit expérimentalement sur des animaux par Trasbot.

5° LES ALIMENTS DES PHTISIQUES.

La contagiosité de la Tuberculose par les aliments des phtisiques a été signalée au Congrès de 1891 par M. le Médecin-Major Schoull (1) Les tuberculeux crachent et leur salive retient au passage bon nombre de bacilles qui se logent un peu partout dans la bouche et peuvent se fixer sur les aliments auxquels goûtent les phtisiques. M. Schoull en nourrissant des chats, avec des restes d'aliments de phtisiques au deuxième ou

(1) Laveran. Loto citato.

(2) Schoull. — Comptes Rendus du Congrès de la Tuberculose, 1891.

troisième degré, les voit mourir d'entérite tuberculeuse avec ou sans Tuberculose pulmonaire. M. Schoull croit que ce mode de contagion se rencontre parfois chez l'homme. En effet, on sert ordinairement au tuberculeux des aliments choisis, auxquels il ne fait que goûter, n'ayant généralement pas d'appétit et son entourage mange les restes « pour ne pas laisser perdre des aliments aussi fortifiants ». — Nous croyons que le suc gastrique anéantit un grand nombre de bacilles introduits par ce procédé. Pour que les expériences sur les chats soient probantes, il faudrait que ces animaux aient été nourris comme les personnes qui vivent dans l'entourage de ce phtisique, c'est-à-dire non pas exclusivement avec les restes des aliments des phtisiques. Il faudrait surtout que ces chats n'aient pas absorbé d'aliments déjà mâchés par le phtisique car on conçoit combien la teneur des bacilles est différente dans ces aliments qui ont subi l'imprégnation de la salive et dans ceux qui, restés sur l'assiette n'ont pu être contaminés qu'accidentellement par une fourchette ou une cuillier. Nous ignorons, si, dans ces intéressantes expériences, M. Schoull s'est tenu à l'abri de ces causes d'erreur. Nous ne croyons pas en tout cas que ce mode de contagion soit fréquent. En effet, où devrait-il se manifester avec prédilection ? Dans les hôpitaux assurément ; c'est là que les aliments de choix donnés aux phtisiques ont le plus de chance d'être utilisés par les voisins. Or, nous avons vu que la contagion de la Tuberculose était extrêmement rare dans les salles d'hôpital. Cela résulte entre autres d'une statistique imposante de Leu-

det(1). Puis, entre conjoints. Or, Leudet nous apprend que sur 112 veufs ou veuves de phtisiques, 7 seulement ont contracté la Tuberculose. Et encore chez ces sept personnes où la contagion a eu lieu, l'organisme était préparé à recevoir le virus par le fait de diverses conditions tirées de l'hérédité et de maladies antérieures. 105 conjoints n'ont jamais présenté de signes de tuberculose, bien qu'ayant vécu pendant un temps plus ou moins long et dans des rapports intimes avec des phtisiques. Il y a à peine place dans cette statistique pour la contagion de la Tuberculose par inhalation qui, de l'aveu de la majorité, est la plus fréquente. Comment pourrait-elle abriter encore des faits d'une des variétés de la contagion par ingestion ?

6° L'EAU.

L'eau, qui est un facteur si important dans la propagation de la fièvre typhoïde, du choléra, etc., entre pour bien peu dans la contagion de la Tuberculose ; il n'existe dans la science aucun cas de contagion de la Tuberculose par l'eau. Ce mode de contagion est possible cependant. On conçoit que l'eau de rivière contienne des bacilles de Koch et les expériences de Chantemesse et de Widal (2), de Galtier et Cadéac (3), de Strauss et

(1) Leudet. *Ac. de Médecine*, 24 décembre 1889.

(2) Chantemesse et Widal. *Congrès de la Tuberculose*, 1888.

(3) Galtier et Cadéac. *Communication d'Arloing au Congrès de la Tuberculose*, 1888.

Dubarry (1) ont montré que ces bacilles y conservaient longtemps leur virulence. Ces bacilles pourront être ingérés avec de l'eau de rivière non filtrée et, s'ils le sont, par un individu dont l'intestin présente des portes d'entrée, sous forme, par exemple, de plaques de Peyer ulcérées, ils pourront donner lieu à une Tuberculose intestinale et à des généralisations pulmonaires. Mais ces sortes de cas ne peuvent être qu'exceptionnels et le désir d'être à peu près complet nous les fait seul mentionner ici.

(1) Strauss et Dubarry. Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique, t. I, 1889.

CHAPITRE TROISIÈME

DE LA CONTAGION DE LA TUBERCULOSE PAR INOCULATION

La contagion de la Tuberculose par inoculation ne saurait être mise en doute. De nombreuses expériences sur les animaux la prouvent surabondamment et est-il besoin de dire qu'à ces expériences, le nom de Villemin restera éternellement attaché? Quelques expériences ont été aussi pratiquées sur l'homme. Elles sont peu nombreuses heureusement et de date ancienne. Elles ont presque toujours été négatives; jamais en tout cas elles n'ont été probantes (1). Les faits cliniques de Tuberculose généralisée à la suite d'une inoculation tuberculeuse sont d'après Dubreuilh et Auché (2) au nombre d'environ soixante.

(1) On sait que trois médecins grecs : Demet, Paraskowa et Zablonis ne craignirent pas d'inoculer du tubercule à un vieillard atteint de gangrène du gros orteil.

(2) Dubreuilh et Auché. La Tuberculose primitive par inoculation directe, in Arch. Méd. expérimentale 1890, une remarquable étude à laquelle nous faisons de nombreux emprunts.

Le cas le plus ancien est peut-être celui de Laënnec. On sait qu'il se blessa au doigt en sciant la colonne vertébrale d'un phtisique et que longtemps après il mourut de Tuberculose pulmonaire. Cependant, il n'est pas rigoureusement prouvé qu'il y ait entre ces deux faits relation de cause à effet. En 1884, Verneuil (1) citait à l'Académie de Médecine le cas d'un externe des hôpitaux qui atteint d'un tubercule anatomique après avoir fait l'autopsie d'un enfant tuberculeux, devint lui-même tuberculeux. Ce fut la première observation authentique de contagion de la Tuberculose par inoculation. Un deuxième cas fut consigné par Verchère (2) dans sa thèse sur les portes d'entrée de la phtisie. Depuis de nombreux faits ont été rapportés par Merklen (3), Tscherning (4), Poncet (5), Hanot (6), Brissaud et Gilbert (7), etc... Ainsi que nous l'avons dit, il existe une soixantaine de ces faits (dans la science). Cette inoculation de la tuberculose

(1) Verneuil. Bulletin de l'Académie de médecine, 22 janvier 1884.

(2) Verchère. Thèse de Paris 1884.

(3) Merklen. Bulletin-Société Méd. des Hôpitaux, 26 juin 1885.

(4) Tscherning. Fortschritte d. Medicin, 1885, p. 65.

(5) Poncet. Lyon-Médical, 1886.

(6) Hanot. Archives de physiologie, 1886, t. II.

(7) Brissaud et Gilbert. Société Médicale des Hôpitaux, 24 juin 1887 et 25 janvier 1889.

peut s'opérer de différentes façons. C'est à la salle d'autopsies qu'elle se fait le plus souvent. Qui n'a entendu parler des tubercules anatomiques ? Avant les théories microbiennes, Besnies et Vidal (1) enseignaient déjà que le tubercule anatomique était toujours tuberculeux ; Verneuil et Verchère, Riehl et Paltauf ont montré plus tard l'exactitude de cette assertion. M. Pollosson a décrit cependant quelques tubercules anatomiques où les examens histologique et bactériologique n'étaient pas en faveur d'une lésion tuberculeuse. La généralisation de la Tuberculose après les piqûres légères, telles qu'on se les pratique ordinairement aux autopsies, est du reste l'exception. Verneuil, Chauveau, Maisonneuve se sont piqués en faisant des autopsies de phtisiques et ont parfaitement guéri de leur tubercule anatomique ; pareil fait arrive fréquemment dans les amphithéâtres. Ajoutons que la porte d'entrée des bacilles infectieux n'est pas toujours marquée par un chancre d'inoculation, bien que ce soit le cas le plus fréquent.

A côté de l'inoculation de la Tuberculose au cours d'une autopsie de phtisique, se place par ordre de fréquence l'inoculation au cours de la circoncision, la plaie pouvant être inoculée par la salive d'un opérateur phtisique. Il y aurait dans la science 17 observations de ce genre (2) — Dans d'autres cas, ce sont des lésions de la peau (furuncles, brûlures) qui sont in-

(1) Les citations suivantes sont empruntées à Dubreuilh et Auché, loco citato.

(2) Dubreuilh et Auché. Loco citato.

fectées secondairement. Nous citerons encore le cas de Tournier (1) où l'inoculation de la Tuberculose eut pour point de départ une opération de tatouage, celui de Deneke (2) où elle fut consécutive à une blessure à la main avec des débris de crachoirs de phtisiques et le cas de ce médecin qui ayant l'habitude de se faire des injections de morphine avec la seringue dont il se servait pour ses phtisiques s'inocula la Tuberculose et mourut. Quand nous aurons dit que Straüs (3) a montré que le vaccin pris sur un sujet tuberculeux ne contient pas de bacilles et que par conséquent la Tuberculose n'est pas transmissible par la vaccine, nous nous serons assez étendu sur ce mode de contagion exceptionnel de l'aveu de tous.

(1) Tournier. Province Médicale du 6 avril 1889.

(2) Deneke. Deutsche med. Wochenschrift, 1890, n° 13.

(3) Straüs. Société Méd. des Hôpitaux. Séance du 13 février 1885.

CHAPITRE QUATRIÈME.

DE LA CONTAGION DE LA TUBERCULOSE PAR VOIES GÉNITALES.

M. Brouardel (1), avait dans sa thèse inaugurale montré la fréquence de la Tuberculose des organes génitaux de la femme. L'année suivante, M. Reclus (2), avait de même révélé la grande fréquence de la Tuberculose des organes génitaux de l'homme. En présence de ces faits, il était naturel de se demander si la Tuberculose ne pouvait pas se gagner dans les rapports sexuels. « La Tuberculose génitale primitive, écrivait Verneuil (3) au Professeur

(1) Brouardel. — Thèse de Paris, 1865. Tuberculose des organes génitaux chez la femme.

(2) Reclus. — Thèse de Paris, 1876. Du tubercule du testicule et de l'orchite tuberculeuse.

(3) Verneuil. — Lettre au Professeur Fournier. In Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie, 1883, 6 avril. Voir aussi Derville. « De l'infection tuberculeuse par la voie génitale chez la femme. Thèse de Paris, 1887, et Jacquot, Thèse de Paris, 1888, « Infection tuberculeuse par voie génitale. »

Fournier, naît peut-être simplement à la suite du coït par contagion directe, c'est-à-dire par progression du microbe de la Tuberculose à travers les voies génitales inférieures jusqu'en un point de l'appareil où il trouve les conditions locales favorables à son installation et à son développement ». Ce mode de contagion est fort possible. Les ulcérations tuberculéuses de la verge sont extrêmement rares ; mais nous avons vu que le sperme pouvait renfermer des bacilles de Koch, empruntés soit à l'urine qui les entraîne du rein ou du bas-fond de la vessie malade, soit aux parois dégénérées du tube épидидymaire, soit au canal déférent, aux vésicules séminales, à la prostate, et on conçoit que des métrites, des salpingites, des ovarites tuberculeuses puissent être le résultat d'une inoculation directe et, à plus forte raison, les ulcérations tuberculeuses rares du reste du vagin, de la vulve, du col utérin. De même, l'inoculation directe des parties sexuelles masculines peut se faire soit par ces ulcérations, soit par le muco-pus vaginal où Babès a découvert la présence des bacilles. Nous croyons donc que la contagion de la Tuberculose n'est pas impossible par les voies génitales. Mais est-elle fréquente ? Verchère (1) en a cité deux cas dans sa thèse sur les portes d'entrée de la phtisie. Fernet (2) qui a beaucoup étudié ce mode de contagion en a rapporté cinq cas à

(1) Verchère. — Thèse de Paris, 1884.

(2) Fernet. — Société Médicale des Hôpitaux. Séance du 24 décembre 1884.

la Société Médicale des Hôpitaux. Richard (1) a communiqué une nouvelle observation à cette même Société, en 1885. Depuis cette époque, nous n'avons trouvé aucun cas mentionné, et, comme le fait remarquer Reclus (2), de ces huit observations aucune n'est même strictement probante. M. Reclus n'admet pas l'infection tuberculeuse par les voies génitales; car d'après lui, si les lésions tuberculeuses cantonnées dans les organes sexuels sont très fréquentes, elles se rencontrent aussi souvent chez des enfants de 6 à 14 ans où le coït ne peut être incriminé qu'à un âge plus avancé. Il cite le cas de Giraldès qui a constaté une épididymite tuberculeuse chez un fœtus à terme ! Et chez les adultes, il est fréquent aussi de trouver une blennorrhagie, un traumatisme qui rendent compte aussi bien que l'infection directe de la localisation de la Tuberculose aux organes génitaux, la blennorrhagie pouvant, suivant l'expression de Richard (3), préparer tout comme une bronchite le terrain à la Tuberculose. Les bacilles alors ne sont pas transmis directement par le coït; ils surviennent ultérieurement. Moins absolu que M. Reclus, nous concluerons que la Tuberculose des organes génitaux peut être le résultat d'une inoculation directe; mais le plus souvent elle est le

(1) Richard. — Société Médicale des Hôpitaux, 1885. Séance du 25 février.

(2) Reclus. — De la contagion de la Tuberculose par voies génitales in Cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1888. Voyez aussi Vallin. Soc. des Hôpitaux. Séance du 2 janvier 1885.

(3) Richard. — Loco citato.

résultat d'une localisation de bacilles introduits dans l'organisme par l'un des modes précédemment étudiés et spécialement l'inhalation. La localisation peut être déterminée par une moindre résistance des organes génitaux (blennorrhagie, traumatisme) ou une affinité spéciale de bacille de Koch pour ces organes (enfants).

TROISIÈME PARTIE.

QUELLE EST LA PART
DE L'HÉRÉDITÉ ET DE LA CONTAGION
DANS
L'ÉTILOGIE DE LA TUBERCULOSE?

QUELLE EST LA PART DE L'HÉRÉDITÉ ET DE LA CONTAGION DANS L'ÉTIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE.

Nous n'avons pas l'intention de décrire les vicissitudes des doctrines de l'hérédité et de la contagion de la Tuberculose, depuis Hippocrate jusqu'à nos jours. Cet historique, plus ou moins renouvelé de celui de l'article « Phtisie » du Dictionnaire Encyclopédique figure déjà dans maintes et maintes thèses et les enseignements qu'il renferme sont devenus de connaissance courante. Nous rappellerons simplement qu'on doit distinguer trois périodes dans cette histoire de l'importance respective de l'hérédité et de la contagion : une première pré-microbienne qui des origines de la médecine s'étend jusqu'aux découvertes de Villemin et de Koch. Quelques auteurs aux diverses époques de cette longue période admettent bien la possibilité de la contagion mais c'est à l'hérédité qu'est attribuée la grande majorité des cas de phtisie pulmonaire ; une deuxième, microbienne où, au lendemain de la découverte de Koch, l'hérédité de la Tuberculose est niée et la contagion systématiquement admise dans

tous les cas. Les thèses de Vialette, de Musgrave-Claye nous reflètent bien l'enthousiasme, qui régnait alors pour la contagion. Cette période dure peu ; le corps médical un instant désorienté se ressaisit vite ; la période post-microbienne commence et aujourd'hui, tout en reconnaissant que la contagiosité de la Tuberculose pulmonaire est au-dessus de toute contestation, la plupart des auteurs font la part large à l'hérédité. Nous devons reconnaître cependant que dans ces tout derniers temps, l'influence de l'hérédité sur le développement de la Tuberculose a été de nouveau niée et la contagion considérée comme rendant compte de tous les cas observés.

Nous mettrons tout à l'heure au pied du mur les partisans de cette opinion. Voyons d'abord quelle part font à l'hérédité et à la contagion ceux qui, dans une largeur de vues plus scientifique, admettent que l'un et l'autre de ces deux facteurs peuvent jouer un rôle dans l'étiologie de la tuberculose :

Hérard et Cornil (1) sont d'avis que 30 pour 100 des cas de Tuberculose sont imputables à l'hérédité.

M. le professeur Grancher (2) croit que l'hérédité doit être incriminée chez les enfants dans un peu plus du tiers des cas.

Leudet (3) admet l'hérédité de la Tuberculose dans

(1) Hérard et Cornil. De la phtisie pulmonaire, Paris 1869.

(2) Grancher. Maladies de l'appareil respiratoire.

(3) Leudet. Académie de Médecine, 14 avril 1885.

plus de la moitié des cas. Telle est aussi l'opinion du Professeur Germain Sée.

M. le Professeur Mayet (1) admet que la Tuberculose est héréditaire dans 70 pour 100 des cas.

Le suffrage universel a été appliqué dans ces dernières années d'une manière très ingénieuse à la solution de la question des rapports de l'hérédité et de la contagion dans l'étiologie de la Tuberculose.

L'idée première en revient à Bowdicht (2) qui, en 1873, adressait déjà à 210 de ses confrères de l'état des Massachussetts une série de questions relatives à l'étiologie de la Tuberculose.

A la période que nous avons appelée post-microbienne, cette idée fut reprise par le « Collective Investigation Committee » qui demanda à tous les médecins de l'association si la phtisie était contagieuse.

673 répondirent non, simplement.

105 nièrent de même la contagiosité de la phtisie mais expliquèrent leur opinion.

261 affirmèrent la contagion.

39 restaient dans le doute.

En 1884, la Société de Médecine de Berlin fit une enquête, non plus sur des médecins mais sur des cas de Tuberculose héréditaire ou contagionnée, de manière à bien établir les rapports de l'hérédité et de la contagion.

(1) Mayet. Voyez thèse de Desplans, Lyon 1888.

(2) Bowdicht, cité par Grancher et Hutinel in article Phtisie du Dict. Encycl.

Sur la question d'hérédité, 44 observations ont été envoyées ; la Commission n'en conserva que 24 où l'hérédité paraissait entourée de garanties suffisantes. Il avait été envoyé 46 observations de contagion, 6 furent rejetées. Ces 40 cas de contagion se répartissaient ainsi :

- | | | |
|---|---|----|
| 1) Contagion maritale | { Du mari à la femme, 11 }
{ De la femme au mari, 12 } | 23 |
| 2) Contagion entre parents, à la suite de soins donnés à un phtisique : 9 cas. | | |
| 3) Contagion entre étrangers à la suite de soins donnés à un phtisique : 7 cas. | | |
| 4) Contagion par l'usage de lait de vaches tuberculeuses : 1 cas. | | |

Ce qu'il importe de retenir, c'est qu'aux termes de cette statistique, sur 100 cas de Tuberculose, 62,5 cas seraient dus à la contagion et 37,5 à l'hérédité.

La Société Médicale des hôpitaux de Paris organisa en 1884 une enquête semblable. M. le Médecin Inspecteur Vallin (1) communiqua dans un remarquable rapport les résultats de cette enquête à la séance du 25 février 1886.

83 Médecins avaient répondu à l'appel de la société :

Affirment la contagion ou la croient très probables.	37
La nient.	13
Restent dans le doute	11
Ne sont pas compréhensibles	2

(1) Vallin. Société Médicale hôdes pitaux, séance du 22 février 1886.

Ces 83 médecins ont envoyé les relations de 439 cas, dont 213 à l'appui de la contagion, 226 où celle-ci n'a pas eu lieu.

Les 213 cas de contagion se répartissent ainsi :

1° Entre conjoints :

Du mari à la femme. . .	64	}	107
De la femme au mari . .	43		

2° Entre parents :

De frère à sœur	17	}	Entre frères ou sœurs	38
De sœur à frère	10			
De frère à frère	5			
De sœur à sœur	6			
De fils ou fille à mère . .	6	}	Entre enfants et parents	19
De fils ou fille à père . .	8			
De mère à fils ou fille . .	2			
De père à fils ou fille . .	3			
De tante à neveu	2	}	Divers	16
De cousin à cousine . . .	2			
Parentés diverses	12			

3° Entre étrangers, amis, serviteurs 32

D'homme à chien 1

TOTAL 213 cas

Dans 226 cas, malgré les conditions favorables à la transmission, celle-ci n'a point eu lieu entre conjoints, parents ou étrangers, vivant en promiscuité plus ou moins complète avec un phtisique et « il n'est pas douteux que la proportion des cas négatifs est infiniment plus considérable. » (Vallin.)

Dans les thèses qui cherchent à prouver que la Tu-

berculose est toujours le résultat de la contagion, cette statistique s'étale victorieusement. Les auteurs de ces thèses glissent légèrement sur ces 226 cas négatifs qu'ils mentionnent à peine parfois ; ils ne font suivre d'aucune remarque l'exposé de ces chiffres et quelques pages plus loin, ils concluent : « Toute Tuberculose est due à la contagion. » Une remarque s'impose cependant, c'est que dans la statistique de la Société médicale des Hôpitaux l'hérédité n'est pas visée ! 57 médecins admettent la contagion. Mais cela ne veut pas dire qu'ils nient l'hérédité. Tout au contraire : « La plupart des médecins qui nous ont répondu, dit M. le Médecin-Inspecteur Vallin, font jouer un rôle prépondérant à l'hérédité dans l'étiologie de la Tuberculose ; nous ne trouvons qu'un petit nombre de dissidents... » Parmi eux figure M. Musgrave-Clay à la thèse duquel nous avons déjà fait allusion. Ces 57 médecins aux quels doivent s'ajouter les 13 médecins qui nient la contagiosité de la Tuberculose et les 11 qui restent dans le doute ont observé 213 cas de Tuberculose contagionnée. Mais ne peuvent-ils pas avoir observé un nombre bien plus considérable de cas de Tuberculose héréditaire ? La statistique de M. Vallin ne saurait nous le dire, puisque l'enquête de la Société médicale des Hôpitaux ne portait que sur la contagion ! Mais il importe de bien mentionner ce dernier fait, afin de ne pas laisser supposer que tous les médecins dont il est parlé n'ont observé aucun cas de Tuberculose héréditaire et nous avons été étonné de ne pas trouver cette remarque dans les thèses auxquelles nous avons fait allusion.

Au cours de la discussion qui eut lieu à l'Académie de Médecine en 1889-90 sur les mesures prophylactiques à opposer à la Tuberculose, M. Vallin (1) demanda qu'une nouvelle enquête sur l'étiologie de la Tuberculose fût ouverte sous les auspices de l'Académie. Ce vœu n'a pas encore été exaucé. Nous croyons cependant que c'est moins dans la statistique de la pratique médicale d'un seul homme que dans une consultation de tous les médecins d'un pays que peut se trouver la solution du problème de la part qui revient à l'hérédité et à la contagion dans l'étiologie de la Tuberculose. Nous aimerions à voir fixés dans une formule mathématique les rapports de ces deux facteurs et nous souhaitons l'intervention de l'Académie pour régler cette difficile question.

En attendant que cette enquête se fasse, une grande importance doit être attribuée pour régler la part de l'hérédité et de la contagion aux remarquables travaux de Leudet. Aidé de la pratique de son père, le grand médecin de Rouen a poursuivi sans interruption pendant vingt ans ses recherches sur l'hérédité et la contagion de la phtisie. Il est arrivé aux résultats suivants :

La tuberculose héréditaire existait dans 108 familles étudiées par Leudet (2). Ces 108 cas se répartissaient ainsi :

(1) Leudet. — Bulletin de l'Académie de Médecine, 14 avril 1885 et 24 décembre 1889.

(2) Vallin. — Académie de Médecine, séance du 24 décembre 1889.

Hérédité de la mère aux enfants	57	} Hérédité directe : 82.
Id. du père	21	
Id. du père et de la mère ensemble	4	
Id. de la grand'mère aux petits enfants	4	
Id. du grand'père	1	
Id. de tante à neveux et nièces	14	
Id. d'oncle	7	
	108	

D'autre part, dans 106 familles, la tuberculose était apparue sans qu'on pût invoquer l'hérédité ; elle était contagionnée. La Tuberculose est donc héréditaire dans plus de la moitié des cas. Cependant n'attribue-t-on pas à l'hérédité des cas de Tuberculose qui devraient être mis sur le compte de la « contagion familiale » ? Ce mode de contagion est très rare d'après Leudet :

55 familles comprenant 413 individus n'ont présenté qu'un tuberculeux.

68 familles comprenant 1 070 individus ont présenté plusieurs tuberculeux : mais sur ces 68 cas, la « contagion familiale » ne pouvait être invoquée que 7 fois.

Revenant à la séance de l'Académie de Médecine du 24 décembre 1889, sur cette intéressante question de la contagion familiale, Leudet apprit qu'elle ne s'exerçait que rarement entre conjoints.

Sur 112 veufs de phtisiques ou veuves, 7 seulement, 4 femmes et 3 hommes, ont contracté la Tuberculose. De ces 7 phtisiques, 3 hommes et 1 femme sont encore vivants. Et encore chez ces 7 personnes où la contagion a eu lieu, l'organisme était préparé à recevoir le

virus par le fait de diverses conditions tirées de l'hérédité et de maladies antérieures. Quoi qu'il en soit, 105 conjoints ne présentent et n'ont jamais présenté de signe de Tuberculose bien qu'ayant vécu avec des phtisiques pendant un nombre d'années plus ou moins grand et dans des conditions intimes, comme vivent mari et femme. Sur ces 112 conjoints, 80 étaient jeunes quand Leudet les observa pour la première fois; la plupart d'entre eux eurent des enfants dans le cours de leur maladie. Dans 27 cas, ce mari et cette femme qui n'ont pu se contagionner ont procréé des enfants qui sont devenus tuberculeux à un âge plus ou moins avancé. 28 autres n'ont pas eu d'enfants; 35 ont eu des enfants bien portants.

La conclusion que Leudet tire de tous ces faits, c'est que dans la classe aisée, la contagion de la Tuberculose est très rare et doit céder le pas à l'hérédité.

Nous avons nous-même essayé de nous faire une idée sur les rapports de l'hérédité et de la contagion dans l'étiologie de la Tuberculose. 141 observations de militaires tuberculeux, très soigneusement prises dans le service et sous la direction de M. le Médecin-Major Lemoine, ont été dépouillées par nous. En entendant par hérédotuberculose celle qui survient chez un soldat dont le père ou la mère sont morts tuberculeux, en éliminant les quelques observations où l'interrogatoire d'un soldat ayant des antécédents héréditaires tuberculeux fait supposer qu'il a dû néanmoins prendre la Tuberculose par contagion, nous avons trouvé que sur 121 observations, 50 se rappor-

taient à la Tuberculose héréditaire. De même en entendant par Tuberculose contagionnée celle qui survient chez un soldat vierge d'antécédent héréditaire tuberculeux et en comprenant aussi dans ces cas ceux de soldats ayant des antécédents, mais convaincus néanmoins d'avoir été contagionnés, nous trouvons que 70 soldats ont pris la Tuberculose par contagion. Nous avons écarté 21 observations qui présentaient des causes d'erreur de divers ordres.

Au cours des recherches que nous avons faites pour établir cette statistique, il nous a été donné de constater à notre tour un important caractère différentiel signalé depuis quelques années entre la tuberculose héréditaire et la Tuberculose contagionnée. M. le Médecin Inspecteur Vallin (1) dépouillant les observations parvenues à la Société des Hôpitaux remarquait que la Tuberculose se manifestait à un âge moins avancé chez les personnes qui avaient des antécédents héréditaires que chez celles qui n'en avaient pas. De son côté, Leudet (2) dépouillant, en vue d'une communication, à l'Académie de Médecine ses observations de Tuberculose et celles de son père, faisait la même remarque et la consignait dans le tableau suivant :

(1) Vallin. Bulletin et Mémoires de la Société des Hôpitaux, 1886.

(2) Leudet. Bulletin de l'Académie de Médecine, 1885.

Atteint de Tuberculose	Acquise	Héréditaire
De 3 à 10 ans	0	5
De 11 à 20 ans	10	33
De 21 à 30 ans	12	36
De 31 à 40 ans	26	18
De 41 à 50 ans	2	8
De 51 à 60 ans	3	5
De 60 à 63 ans	1	0

M. le Médecin-major de 1^{re} classe Catrin (1) a émis l'opinion que, dans l'armée, le même caractère différentiel existe entre la Tuberculose héréditaire et la Tuberculose contagionnée : « Les premières fatigues du service, dit M. Catrin, sont une sorte de pierre de touche pour les prédisposés à la Tuberculose et en règle générale, on peut dire que tout individu qui devient tuberculeux après plus d'un an de service est un contagionné dans les antécédents héréditaires duquel on ne trouvera pas de Tuberculose ; au contraire, les prédisposés (Tuberculose latente ou terrain favorable, pratiquement peu importe) seront atteints le plus souvent dans les six premiers mois du service ». Au cours des trois années que nous avons fréquenté l'hôpital militaire Desgenettes, nous avons entendu bien souvent nos chefs faire au lit du malade l'application de ce fait que l'hérédo-tuberculose frappe les soldats dans la première année de leur service militaire, exceptionnellement ensuite et qu'au contraire la Tuber-

(1) Catrin. Lyon Médical, 1890, n° 64, page 210.

culose acquise par contagion se déclare très rarement au cours de la première année et augmente ensuite en raison directe du nombre des années de service. En dépouillant les observations recueillies depuis 1890 dans le service de M. le Médecin-Major Lemoine, nous sommes arrivé aux résultats suivants qui prouvent la grande justesse de ces remarques.

Soldats atteints de Tuberculose	Acquise	Héréditaire
De 0 à 5 mois de service	14	31
De 6 à 9 id. id.	1	9
De 9 à 12 id. id.	5	6
La 2 ^e année	24	4
La 3 ^e année	26	0
	70	50

Nous livrons ces faits à ceux qui nient l'influence de l'hérédité sur le développement de la Tuberculose et nous les prions de nous dire comment ils s'accordent avec l'hypothèse d'une seule Tuberculose, la Tuberculose contagionnée.

Nous devons répondre maintenant à quelques objections que font à l'hérédité de la Tuberculose, les partisans exclusifs de la contagion.

Nous avons établi dans des statistiques quelle part les principaux auteurs attribuaient à l'hérédité et à la contagion. Nous avons exprimé aussi dans une statistique quels étaient d'après la médecine d'armée les rapports de ces deux facteurs.

— Mais, diront les partisans de la contagion, quelle

valeur ont ces statistiques ? Sont-elles une preuve irréfragable de l'hérédité ? Ne constatent-elles pas simplement que dans la moitié ou le tiers des cas de tuberculose on trouve la même maladie chez les ascendants ?

— Certainement, ces statistiques ne constatent que ce seul fait. Mais si les père ou mère de 50 ou de 75 tuberculeux sur 100 tuberculeux examinés, sont eux-mêmes phthisiques, il est infiniment probable qu'entre la maladie des parents et celle des enfants, il y a relation de cause à effet. Les partisans de la contagion exclusive de la Tuberculose admettent, nous l'espérons, qu'il puisse y avoir relation de cause à effet entre la maladie des parents et celle des enfants. Supposons un de ces partisans appelé à donner des soins à un jeune homme qui vient d'avoir une... attaque d'épilepsie. (Nous ne prenons pas le cas de la syphilis ; nous aurions trop beau jeu). Il apprend que le père est sujet à des attaques identiques. Le diagnostic est fait aussitôt : épilepsie héréditaire. Sera-t-il songé à l'épilepsie acquise ? Sera-t-il demandé au jeune homme s'il n'a pas déjà contracté la syphilis ? Certainement non. Dès lors, pourquoi admettre l'influence de l'hérédité sur l'épilepsie et nier que l'hérédité soit un facteur étiologique de la Tuberculose. Dans les deux cas, l'étiologie de l'hérédité ne repose-t-elle pas sur la simple constatation, dans une moitié ou un tiers des cas d'épilepsie ou de Tuberculose, de la même maladie chez les ascendants. Pourquoi nier ici ce qui est admis là ?

— Parce que la Tuberculose est une maladie virulente, microbienne, spécifique, tandis que l'épilepsie... ?

— Il y aurait deux médecines alors ? La médecine des maladies microbiennes et la médecine des maladies qui ne sont pas ou qui ne sont pas encore microbiennes ? Cette conception nous met fort à l'aise dans le cas particulier. Sait-on ce qu'est l'hérédité de l'épilepsie ? non certes. Au contraire, sait-on ce qu'est l'hérédité d'une maladie spécifique, virulente, microbienne ? Oui ; c'est le passage, souvent pris sur le fait, d'un principe infectieux des parents aux enfants. Logiquement, si l'hérédité doit être admise dans un cas et non dans l'autre, ne doit-elle pas être admise dans le cas de la maladie infectieuse ? Si se retranchant derrière les cas peu nombreux où le passage du bacille de Koch à travers le placenta a été constaté, si niant la Tuberculose latente et la prédisposition basée sur l'existence d'une substance soluble favorisante, les partisans exclusifs de la contagion déclarent ne pas mieux connaître l'hérédité de la Tuberculose que l'hérédité de l'épilepsie, qu'ils n'admettent pas l'hérédité de la Tuberculose mais en logique qu'ils n'admettent pas celle de l'épilepsie !

— Il faudrait faire la preuve que la phtisie d'un jeune homme issu de souche tuberculeuse est bien la conséquence de l'hérédité et non celle de la contagion et pour cela, montrer que ce jeune homme a échappé dès sa naissance à toute source de contagion...

Tel est le dernier argument, derrière lequel, criblés d'observations cliniques, de faits expérimentaux, de statistiques, de démonstrations, d'arguments de toute sorte, les contagionnistes exclusifs se retranchent finalement. Et ils ont raison jusqu'à un certain point,

car il est évident qu'une preuve de ce genre est impossible à faire. Qu'on suppose un enfant éloigné aussitôt après l'accouchement de sa mère tuberculeuse, transporté et élevé au milieu du plus grand luxe de soins hygiéniques, sur une haute montagne où les bacilles sont inconnus, qu'on imagine autour de cet enfant les précautions les plus raffinées pour éviter toute possibilité de contagion par inhalation, ingestion etc., etc., et voilà que cet enfant n'en meurt pas moins tuberculeux ! Je mets en fait qu'il sera encore impossible de faire rigoureusement la preuve que la phtisie de cet enfant est la conséquence de l'hérédité et non de la contagion. Il sera toujours facile de trouver une voie par laquelle la contagion aura pu se glisser.

Mais il est à peine besoin de faire remarquer que si on pousse ainsi les discussions jusqu'à leurs plus extrêmes limites, ce n'est pas seulement de l'hérédité de la Tuberculose que la preuve est impossible à faire ; mais encore de la contagion... Toutes les doctrines chancellent sur leur base. Nous n'oserions affirmer que la Médecine elle-même soit très solide.

Il nous reste un dernier argument à faire valoir en faveur de l'hérédité de la Tuberculose et il est beaucoup plus sérieux qu'il ne paraît. A ceux qui prétendent : que la Tuberculose latente est une hypothèse gratuite, la transmission d'une prédisposition à la Tuberculose n'a jamais été démontrée, toute Tuberculose est due à la contagion ; nous disons : Si c'est sérieusement que vous niez l'influence de l'hérédité sur le développement de la

Tuberculose, vous ne pouvez sensément pas refuser l'offre suivante: Nous allons choisir vingt enfants, dix qui auront des antécédents tuberculeux héréditaires très nets, dix qui seront vierges de tout antécédent héréditaire. Nous les prendrons orphelins, élevés tous dans la même maison de secours, dans les mêmes conditions par conséquent et de façon à ce que la contagion familiale ne soit pas à craindre. Nous ne les accepterons naturellement qu'après nous être assurés que ni les uns ni les autres ne présentent encore de signe de Tuberculose; puis nous nous tiendrons au courant de leur état de santé. Je gage contre vous qu'après un délai fixé, les manifestations tuberculeuses auront fait plus de victimes dans le groupe d'enfants qui a des antécédents héréditaires que dans celui qui n'en a pas. Je répète que si c'est sérieusement que vous déniez à l'hérédité toute influence sur le développement de la Tuberculose, vous ne pouvez sensément pas refuser cette proposition.

CONCLUSIONS

1° La Tuberculose reconnaît deux facteurs étiologiques : l'hérédité et la contagion.

2° C'est à tort que, depuis la découverte de la nature infectieuse de la Tuberculose, un certain nombre d'auteurs ont refusé à l'hérédité toute influence sur le développement de la phthisie ou assigné à l'influence de l'hérédité des limites étroites.

3° L'hérédité agit, dans un certain nombre de cas, par transmission directe du bacille de Koch des géniteurs aux engendrés. La Tuberculose d'origine maternelle est plus fréquente que la Tuberculose d'origine paternelle. Le bacille de Koch passe alors de la mère au fœtus par la voie du placenta, ainsi que cela a été constaté cliniquement et expérimentalement. Il n'est pas impossible que parfois l'ovule ne se détache porteur déjà du bacille. Il existe des cas indiscutables de Tuberculose de pure hérédité paternelle ; ils trouvent une explication vraisemblable dans la fécondation de l'ovule par un spermatozoïde, vecteur d'un bacille.

4° La « latence de la Tuberculose » nous donne l'explication de faits nombreux où la Tuberculose héréditaire

ditaire apparaît passée la première enfance et jusque dans l'âge adulte, ainsi que des faits exceptionnels où elle saute une génération. Elle doit s'entendre plutôt du passage au fœtus de spores tuberculeuses que du passage de bacilles trouvant chez l'enfant dans l'état embryonnaire de certains tissus un obstacle à leur reproduction. Le passage des spores peut vraisemblablement s'opérer par la voie du placenta, celle de l'ovule ou celle du sperme.

5° Un certain nombre d'auteurs font consister l'hérédité de la Tuberculose en une « prédisposition » conceptionnellement acquise à contracter la maladie. Ce terme vague dissimule mal l'impossibilité où se trouvent ces auteurs de déterminer les caractères cliniques auxquels devrait correspondre cette prédisposition, Il forme à lui seul toute la théorie. Nous ne pouvons admettre une doctrine qui ne repose que sur un mot.

6° L'existence probable d'une substance soluble prédisposante fabriquée par le bacille de Koch a permis d'édifier une théorie nouvelle de la prédisposition. Cette théorie donne pleine satisfaction à l'esprit et paraît appelée à un grand avenir.

7° La Tuberculose contagionnée reconnaît le plus souvent pour cause l'inhalation de bacilles de Koch. La grande rareté basée, sur d'irrécusables statistiques, de la contagion de la Tuberculose, dans toutes les conditions où il semble que le contagement par voie respiratoire doive surtout s'effectuer, prouve que l'importance de la contagion de la tuberculose en général, et par inhalation en particulier, ne doit pas être exagérée.

8° L'homme paraît jouir d'une immunité presque absolue contre la contagion de la Tuberculose par les voies digestives. La contagion par le lait est très rare. Il n'existe dans la science aucun cas de contagion par la viande, le sang, l'eau. La contagion de la Tuberculose par poussières tuberculeuses accidentellement ingérées est possible dans certains états pathologiques.

9° Les faits de contagion de la Tuberculose par inoculation ou par voies génitales sont exceptionnels.

10° Les raisons sont nombreuses qui empêchent de déterminer exactement quelle part revient à l'hérédité et à la contagion dans l'étiologie de la Tuberculose. Nous croyons néanmoins que le chiffre de 40 cas de Tuberculose héréditaire pour 60 cas de Tuberculose contagionnée, auquel nous sommes arrivé après nous être tenu autant que possible à l'abri des causes d'erreur, indique, avec une certaine approximation, la part de ces deux facteurs.

VU : LE DOYEN,

LORTET

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE THÈSE,

MAYET.

Permis d'imprimer

Lyon, le 18 juillet 1893.

LE RECTEUR,

EM. CHARLES

TABLE DES MATIÈRES

Préface.....	7
Introduction.....	13

PREMIÈRE PARTIE.

De l'Hérédité de la Tuberculose.

CHAPITRE PREMIER.

Hérédité de la Tuberculose par transmission d'un

Principe Infectieux (Bacille).....	21
------------------------------------	----

PARAGRAPHE PREMIER.

<i>Hérédité maternelle de la Tuberculose</i>	21
Sa fréquence.....	21
Passage du bacille de Koch de la mère au fœtus par voie ovulaire.....	23

Passage du bacille de Koch de la mère au fœtus par voie placentaire	27
Généralités sur la voie d'infection placentaire.....	27
Faits cliniques d'infection tuberculeuse par le pla- centa (Médecine humaine).....	29
Faits de Charrin	29
— de Berti	31
— d'Ollendorf.....	33
— de Landouzy et Hip. Martin....	33
— d'Armanni.....	36
— de Schmorl et Birsch-Hirsfeld..	36
— de Sabouraud	37
— de Jacobi	39
— d'Aviragnet.....	39
— de Londe et Tiercelin.....	40
Faits cliniques d'infections tuberculeuse par le pla- centa (Médecine vétérinaire).....	43
Faits expérimentaux.....	46
Pourquoi le nombre des faits cliniques d'infection tuberculeuse placentaire n'est pas plus fréquent.....	52
Fréquence de la Tuberculose chez les enfants du pre- mier âge.....	55

PARAGRAPHE DEUXIÈME.

<i>Hérédité paternelle de la Tuberculose.....</i>	61
---	----

CHAPITRE DEUXIÈME.

Hérédité de la Tuberculose par transmission d'un principe infectieux (Spore) ou de la Tuberculose latente.....	69
Nécessité d'admettre la Latence de la Tuberculose.....	69
Théorie de Baümgarten.....	70
— de Mayet.....	70
— de Solles.....	72
Résumé des différentes façons dont peut se comprendre l'hérédité de la Tuberculose par transmission d'un principe infectieux.....	75

CHAPITRE TROISIÈME.

Hérédité de la Tuberculose par transmission d'une Prédisposition	77
Opinion de Virchow.....	77
En quoi consiste la prédisposition.....	79
Idées de M. de Giovanni.....	81
Tempérament lymphatique et prédisposition.....	86
Théorie de la prédisposition basée sur la fabrication, par le bacille de Koch, d'une substance soluble favorisante.....	89
REMLINGER	21

DEUXIÈME PARTIE.

De la Contagion de la Tuberculose..... 97

Exagérations auxquelles a donné lieu récemment cette
théorie..... 97

CHAPITRE PREMIER.

Contagion de la Tuberculose par Inhalation..... 101

Pureté de l'air expiré..... 102

Grande importance des crachats desséchés..... 103

Faits de nature à restreindre l'importance de la
contagion de la Tuberculose par inhalation..... 105

CHAPITRE DEUXIÈME.

Contagion de la Tuberculose par Ingestion..... 111

Le sang..... 112

Le lait..... 112

Les viandes de boucherie..... 117

Les poussières..... 123

Les aliments des phtisiques..... 124

L'eau..... 126

CHAPITRE TROISIÈME.

Contagion de la Tuberculose par Inoculation..... 129

CHAPITRE QUATRIÈME.

Contagion de la Tuberculose par Voies génitales... 133

TROISIÈME PARTIE.

Quelle est la part de l'Hérédité et de la Contagion dans l'Étiologie de la Tuberculose ?	139
Notions d'historique	139
Part que font à l'hérédité et à la contagion un certain nombre d'auteurs modernes.....	140
Résultats d'enquêtes faites par :	
Le Collective Investigation Committee...	141
La Société de Médecine de Berlin.....	141
La Société Médicale des Hôpitaux de Paris	142
Importants travaux de Leudet.....	145
Recherches personnelles	147
Existence d'un caractère différentiel entre la Tuberculose héréditaire et la Tuberculose acquise..	148
Remarques à propos des refus de certains contagionnistes à prendre ces statistiques en considération.....	150
Dernier argument en faveur de l'existence d'une Tuberculose héréditaire.....	153
<i>Conclusions</i>	155

